

NICOLAE GĂNUȚĂ

ALEXANDRU BUCUR

CHIRURGIE MAXILO-FACIALĂ

CURS

editura
 **NATIONAL**

© 2008

Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.
Această carte nu poate fi reprodusă parțial sau total, prin fotocopiere, înregistrare
sau prin orice alt mijloc, fără permisiunea în scris a EDITURII NAȚIONAL.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
GĂNUȚĂ, NICOLAE
Chirurgie maxilo-facială, curs / Nicolae Gănuță,
Alexandru Bucur; București, Editura Național, 2008
272 p; 17 x 24 cm
ISBN 978-973-659-149-5

I. Bucur, Alexandru

Redactor-șef:

Redactor:

Tehnoredactare:

Coperta:

Violeta Borzea

Monica Alexandrescu

Mihaela Agrigoroaei

Elena Drăgulelei-Dumitru

Contact și difuzare:

www.edituranational.ro

edituranational_difuzare@yahoo.com

Tel: 0744/751066, 021/3324777

ISBN 978-973-659-149-5

Nicolae Gănuță

Alexandru Bucur

CHIRURGIE MAXILO-FACIALĂ

CURS

e d i t u r a
 NAȚIONAL

Cuprins

<i>Prefață</i>	9
1. Noțiuni de biologie a procesului neoplazic	11
(Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	
Protooncogenele, oncogenele, genele oncosupresoare	12
Evoluția procesului neoplazic	15
Câmpuri de cancerizare și concomitența leziunilor	16
2. Etiopatogenia tumorilor maligne oro-maxilo-faciale	18
(Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	
3. Forme anatomo-clinice ale tumorilor maligne oro-maxilo-faciale	22
(Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	
Forme clinice de debut în tumorile maligne oro-maxilo-faciale	22
Leziuni premaligne și leziuni cu potențial de malignizare	24
Semne clinice și forma anatomo-clinice ale tumorilor maligne de părți moi în perioada de stare	24
Manifestări clinice ale tumorilor maligne osoase	26
4. Adenopatia metastatică cervicală – manifestare clinică loco-regională	28
(Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	
Rolul ganglionilor limfatici în elaborarea răspunsului imun	30
Adenopatia metastatică cervicală	31
Diagnosticul diferențial al adenopatiilor metastatice cervicale	35

5. <i>Diagnosticul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	41
Diagnosticul precoce, examenul clinic și investigații paraclinice	41
Clasificarea TNM în tumorile maligne oro-maxilo-faciale	51
6. <i>Tratamentul multimodal al tumorilor maligne oro-maxilo-faciale</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	55
Principii generale	55
Tratamentul chirurgical	56
Radioterapia	69
Chimioterapie	74
Imunoterapie, terapia fotodinamică, terapia genică, chemoprevenția	76
7. <i>Tumorile maligne ale buzelor</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	80
8. <i>Tumorile maligne ale limbii</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	99
9. <i>Tumorile maligne ale planșeului bucal</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	119
10. <i>Tumorile maligne ale mucoasei jugale</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	128
11. <i>Tumorile maligne ale mucoasei gingivale</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	134
<i>Tumorile maligne ale comisurii intermaxilare</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	136
<i>Tumorile maligne ale fibromucoasei palatului dur</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	138
<i>Tumorile maligne ale vălului palatin</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	140
12. <i>Tumorile maligne ale mandibulei</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	142
13. <i>Tumorile maligne ale maxilarului</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	156
14. <i>Tumorile maligne ale glandelor salivare</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	163
15. <i>Tumorile maligne ale tegumentelor cervico-faciale</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	178
16. <i>Melanomul malign în teritoriul oro-maxilo-facial</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	187
17. <i>Complicații și sechele ale tratamentului multimodal al tumorilor maligne oro-maxilo-faciale</i> (Prof. Univ. Dr. Alexandru Bucur)	193
18. <i>Osteopatii ale oaselor viscerocraniului</i> (Prof. Dr. Nicolae Gănuță)	201
Displazii	201
Osteopatii cu determinare endocrină	204
Osteopatii datorate carențelor vitaminice	205
Osteita deformantă Paget	206
Histiocitoza X	207

19. <i>Malformații cranio-faciale (Prof. Dr. Nicolae Gănuță)</i>	209
Dezvoltarea feței și a cavității orale	209
Boli genetice	214
Malformații cranio-faciale	215
Despicăturile labio-maxilo-palatine	226
20. <i>Tratamentul chirurgical al anomaliilor dento-maxilare (Prof. Dr. Nicolae Gănuță)</i>	236
Anomalii în plan sagital	236
Anomalii în plan vertical	249
Anomalii în plan transversal	250
Anomalii de contur ale mandibulei	252
Anomalii dentare izolate	252
21. <i>Durerea în teritoriul oro-maxilo-facial (Prof. Dr. Nicolae Gănuță)</i>	255
22. <i>Bibliografie</i>	261



Prefață

Prezentul volum a fost structurat în așa fel încât să răspundă la două deziderate majore.

Primul a fost acela de a actualiza capitolul de oncologie oro-maxilo-facială în contextul noilor concepte internaționale.

Extensia capitolului de oncologie se datorează și dorinței de a pune la dispoziția chirurgilor maxilo-faciali un material „la zi” privind patologia oncologică orală și maxilo-facială, etapizarea tratamentului chirurgical al tumorilor maligne, limitele acestui tratament, precum și tratamentele asociate radiochimioterapice, fără de care astăzi nu mai putem concepe tratamentul cancerului.

Lipsa unor oncologi specializați în patologia orală și maxilo-facială, absența unei evidențe clare a bolnavilor cu tumori maligne, dificultatea urmăririi acestor bolnavi dispersați în toată țara, constituie la ora actuală impedimente majore în depistarea, tratarea și dispensarizarea acestor bolnavi al căror număr se află într-o creștere alarmantă și care, de cele mai multe ori, se prezintă la specialiști în faze avansate ale bolii, când șansele de supraviețuire scad îngrijorător.

Al doilea deziderat a fost acela de a scrie un volum de chirurgie maxilo-facială, axat pe programa analitică a studenților anului VI al Facultății de Stomatologie (aprobată în Consiliul Profesoral) în care am inclus alături de patologia oncologică maxilo-facială și alte capitole importante de patologie a viscerocraniului, cum ar fi tratamentul chirurgical al anomaliilor dento-maxilare, despicăturile congenitale ale feței, sindroamele dureroase, afecțiunile oaselor craniului, patologia arcurilor branhiale etc.

Am căutat, pe parcursul prezentului volum, să oferim și o serie de date de tehnică chirurgicală, acestea adresându-se mai puțin studenților Facultății de Stomatologie și mai mult medicilor rezidenți din specialitatea de chirurgie maxilo-facială dar și celor din specialități de graniță, cum ar fi O.R.L., Chirurgie Plastică și Reparatrice, Oncologie, Oftalmologie, Stomatologie Generală.

Volumul de față reprezintă și un punct de vedere personal, prin prisma unei experiențe clinice de patru decenii, acumulată în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din București, sub îndrumarea unor maeștri, nume de referință ale specialității ca: Valerian Popescu, Corneliu Burlibașa, Stelorian Stănescu, Carol Știeber, Iulia Ghițescu, Mihai Sturza și mulți alții, cărora le păstrez un respect deosebit și le exprim toată gratitudinea pentru ce m-au învățat.

Nu aș încheia această prefață înainte de a mulțumi elevului și colaboratorului meu, Prof. Univ. Dr. Bucur Alexandru, pentru strădaniile depuse în apariția acestui volum, ca și colaboratorilor mei Dr. Marina Munteanu, Dr. Horia Ionescu, Sorina Mititelu și Adrian Niță al căror aport în elaborarea cărții a fost deosebit.

Un cuvânt de mulțumire, nu în ultimul rând, se cuvine adresat și Editurii Național, domnului director Dan Chiriac și colectivului pe care îl conduce, pentru profesionalismul de care au dat dovadă la apariția acestui volum.

Prof. Dr. Nicolae Gănuță

1 Noțiuni de biologie a procesului neoplazic

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Biologia moleculară a cunoscut o dezvoltare remarcabilă în ultimul deceniu. Progresele realizate în electronică au avut un impact deosebit și la nivel medical: astfel, deși nu au fost complet elucidate mecanismele care determină apariția unei afecțiuni la nivel ultrastructural, cel puțin s-au putut identifica elementele implicate în patologie și, uneori, chiar modul în care acestea, sub acțiunea unor factori extrinseci, interferează cu procesele biologice normale.

În prezent, este unanim acceptat faptul că orice proces biologic este „comandat” la nivel ultrastructural de o genă sau de asociații de gene din genomul propriu al individului.

Cancerul apare ca rezultat al alterării creșterii celulare, asociată cu modificări ale interacțiunilor dintre celule și mediul lor înconjurător, dând naștere la invazii de vecinătate și metastaze.

Proliferarea sau creșterea tumorală este reglată prin mecanisme pozitive sau negative, declanșate de anumite semnale genetice. În cazul tumorilor, se activează mecanismele pozitive (oncogenele celulare) și se inactivează cele negative (genele supresoare).

De foarte mult timp s-a constatat că, deși boala canceroasă nu se transmite ereditar, există totuși un determinism genetic: acest fapt ar putea fi explicat prin prezența unor modificări latente la nivelul genomului, modificări ce nu se manifestă clinic, deci nu pot declanșa boala, ci doar consti-

tuie un teren susceptibil la acțiunea agenților cauzatori. Acești agenți (parțial identificați până în prezent) se greșează sau acționează asupra zonelor susceptibile, producând anumite transformări la acest nivel, manifestate clinic ca boală.

În general, se consideră că apariția unei tumori maligne este un fenomen complex, alcătuit din mai multe etape, care necesită săptămâni, luni sau ani de la momentul primului eveniment celular, în care este implicat ADN-ul. Modificările genotipice sunt induse de agenți fizici, chimici sau virali.

În prezent, se consideră că, pentru transformarea malignă, sunt necesare între 3 și 7 evenimente independente – cele mai multe fiind necesare pentru apariția carcinoamelor, iar cele mai puține în cazul leucemiei. Geneza cancerului necesită deci mai multe evenimente independente, care au loc însă într-o singură celulă.

În 1910, *Rous*, de la Institutul Rockefeller, a demonstrat că un filtrat aceluilar din tumorile de tip sarcom de la găini poate induce sarcoame și la alte găini. Pentru această descoperire primește premiul Nobel în 1966.

În 1978, *Erikson* demonstrează că transformarea unei celule normale într-una canceroasă, la păsări, se realizează cu ajutorul unei gene numite *oncogenă* (*onkos* = tumoră). *Erikson* arată că, de fapt, oncogenă *src* determină sinteza unei oncoproteine care, la rândul ei, determină fosforilarea

tirozinei din molecula proteică; astfel că, celulele transformate conțin de circa 10 ori mai multe fosfotirozine comparativ cu celulele normale.

Cercetările fundamentale privitoare la baza moleculară a oncogenezei au semnalat prezența protooncogenelor la nivelul celulelor eucariote. Acestea, sub influența factorilor carcinogeni, suferă mutații genetice care le transformă în oncogene.

PROTOONCOGENELE

Definim ca protooncogene acele gene prezente la nivelul celulelor normale capabile să controleze creșterea, diferențierea și proliferarea celulară. În urma mutației, protooncogena pierde capacitatea de a asigura reglajul fin între mecanismele pozitive și cele negative, având drept rezultat o proliferare haotică, necontrolată, la nivel celular. Factorii carcinogeni induc transformarea protooncogenei în oncogenă, dar nu pot acționa decât asupra unei gene „susceptibile”, fiind deci considerați factori de risc și nu agenți cauzatori.

Deși la om există peste 100 de tipuri de cancere, care afectează cele mai diverse structuri și organe, numărul de protooncogene ce pot fi convertite în oncogene este aproximativ 60. Mecanismele de modificare a protooncogenelor în oncogene sunt:

- mutația punctiformă** – în cazul carcinomului vezicii urinare, protooncogena *c-ras* este activată printr-o mutație punctiformă prin care codonul GGC, ce codifică glicina, este înlocuit de codonul GTC, ce codifică valina;
- amplificarea genelor** – protooncogenele sunt multiplicare într-un număr mare de copii, ce determină sinteza unor cantități de proteine, ceea ce afectează în mod semnificativ structura și funcțiile celulei respective;
- restructurarea cromozomială** – translocarea între cromozomii 8 și 22 duce la apariția oncogenei *myc*, fenomen ce provoacă 16% dintre cazurile de limfom.

ONCOGENELE

Acestea sunt protooncogene ce au suferit transformări sub acțiunea factorilor chimici (în principal) sau virali, în nucleul celular. Oncogenele se pot clasifica în:

- oncogene celulare;
- oncogene virale.

Notarea s-a făcut printr-o abreviere – *onc*; oncogenele celulare s-au notat *c-onc* iar cele virale – *v-onc*.

Oncogenele virale sunt protooncogene modificate ce au fost transformate de virus în altă celulă, în care s-au fixat genomul nou: retrovirusul infectează o celulă normală, după care ARN-ul său este transformat în ADN sub acțiunea unei enzime numite revers-transcriptază, ADN-ul viral se integrează astfel la nivelul genomului celulei-gazdă. Integrarea se realizează la nivelul unei protooncogene „susceptibil” și, simultan, se produce transformarea protooncogenei în oncogenă, sub acțiunea virusului. După replicare, virusul părăsește celula-gazdă împreună cu oncogena care a rămas fixată la ARN-ul viral. La ieșirea din celulă, virusul are oncogena fixată, astfel că este numit *retrovirus oncogen*.

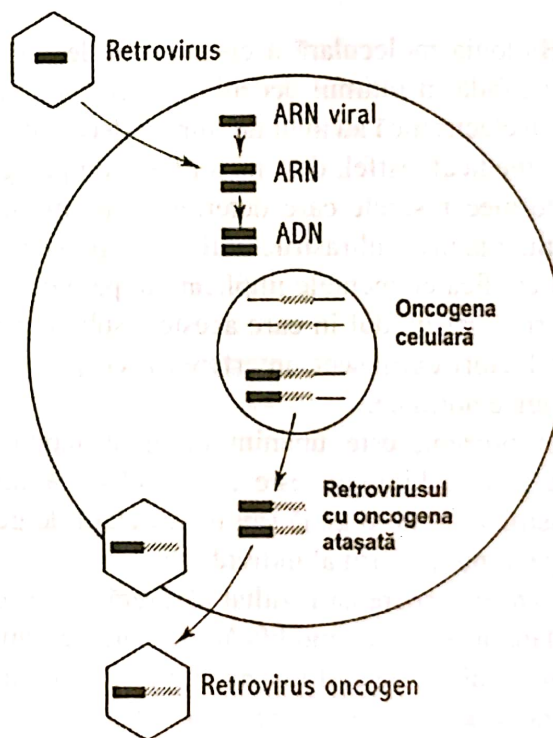


Fig. 1.1. Când un retrovirus infectează o celulă umană, ARN este convertit în ADN, cu ajutorul enzimei numite revers-transcriptază. ADN-ul rezultat se integrează în genomul celulei-gazdă. Integrarea se poate produce la nivelul sitului oncogenei activate. Când virusul se replică și iese din celulă, poate să antreneze oncogenele celulare adiacente și să devină un retrovirus oncogen (după Langdon).

În funcție de structura asupra căreia își pot exercita efectul, oncogenele sunt clasificate în trei mari categorii:

- oncogene de membrană;
- oncogene citoplasmice;
- oncogene de nucleu.

Oncogenele induc dezvoltarea unor produși (substanțe) prin care își exercită efectul la nivel celular. Produșii oncogenelor sunt, de fapt, proteine cu rol major în transducția semnalului pentru diviziune celulară de la nivelul membranei către nucleu.

În plus, aceste proteine ce transmit semnalul genetic pot fi produse și secretate de tumori prin mecanisme de feed-back pozitiv, autocrin și paracrin:

- autocrin – efectul se exercită asupra celulei ce secretă produsul;
- paracrin – efectul se exercită asupra unei alte celule.

Definirea cu exactitate a funcțiilor biochimice ale oncogenelor a fost realizată doar parțial până în prezent, dar se pare că joacă un rol-cheie în transmiterea semnalelor pentru diviziunea celulară de la membrană către nucleu, astfel:

A) Unele oncogene codifică factori de creștere care inițiază semnale pentru diviziunea celulară. De exemplu, oncogenă virală *v-sis* (*simian sarcoma*) a fost prima oncogenă care a putut fi identificată, aceasta codificând lanțul β al PDGF (factorul de creștere derivat din trombocit). PDGF este mutagen pentru celulele mezenchimale, efectele sale fiind implicate în stimularea:

- proliferării celulei din care provine;
- proliferării celulelor adiacente;
- dezvoltării vascularizației intratumorale (ca extensie a efectului său de stimulare a dezvoltării vaselor sanguine normale).

B) Un alt grup de oncogene codifică receptori de membrană pentru factorii de creștere asociați cu mecanisme de transmitere citoplasmatică.

Astfel: oncogenă *c-erb B* codifică partea intracelulară a receptorului pentru factorul de creștere epitelială (EGF), iar oncogenă *fms* codifică receptorul pentru factorul de colonizare celulară. Alterarea structurii și a activității acestor enzime modifică semnalele legate de creșterea celulară.

C) Oncogenele din cel de-al treilea grup au rol în cuplarea semnalelor extracelulare cu cele intracelulare, acestea din urmă fiind numite și *mesageri secundari* (transductori intracelulari). Acestea sunt reprezentate de:

- protein-kinaza (codificată de oncogenă *src*);
- adenilat-ciclaza;
- fosfolipaza C;
- fosfoinozitolul.

D) Ultimul grup de oncogene codifică proteinele implicate în controlul transcripției și al duplicării ADN – de exemplu, oncogenele *fos*, *jun*, *myc*.

Oncogenele activate cel mai adesea în cancerle oro-maxilo-faciale sunt:

- a) *bcl* – în proporție de 34%;
- b) *myc* – în proporție de 17%;
- c) *ras* – în proporție de 2-4%.

Concluzia generală este că transformarea unei celule normale într-una canceroasă reprezintă un fenomen de natură genetică, realizându-se cu ajutorul unor agenți chimici, radiații sau virusuri, prin care protooncogenele celulare devin oncogene active.

ANTIONCOGENELE – GENELE ONCOSUPRESOARE

Mecanismele supresoare se exercită prin intermediul unui grup de gene numite oncosupresoare, care au capacitatea de supresie a diviziunii celulare. În mod normal, acestea, acționând asupra unei celule normale, îi inhibă diviziunea celulară.

În timpul dezvoltării tumorale, aceste gene suferă mutații sau deleții și își pierd funcțiile normale de inhibare a diviziunii celulare – prin urmare, pot juca un rol esențial în dezvoltarea neoplaziei.

Alterările genelor supresoare se manifestă într-un mod „recesiv“, o singură copie de ADN normală de antioncogenă fiind suficientă pentru limitarea proliferării și stoparea creșterii tumorale. Dacă ambele copii ale genei sunt alterate prin deleții sau mutații, funcția de supresie a creșterii este pierdută, rezultând o creștere necontrolată sau o dezvoltare tumorală malignă.

În anii '80 s-a demonstrat că mutațiile protooncogenelor și ale antioncogenelor participă la apariția cancerului, în cazul în care aceste mutații se acumulează în aceeași celulă.

Pentru realizarea ciclului celular este necesar un control enzimatic la trecerea din faza G_1 în faza S. În felul acesta, o celulă anormală cu gene diferite nu poate continua ciclul pentru a da naștere unor celule anormale. Acest control se realizează cu ajutorul unor enzime denumite CDK (*Cyclin Dependent Kinases*), care modifică activitatea enzimelor prin fosforilare. Activitatea enzimelor respective este stimulată de proteine reglatoare

numite *ciclone*, cu care se asociază, formând complexe moleculare.

În acest proces de trecere din faza G_1 faza S, un rol important îl joacă o moleculă fosforilată de CDK, numită proteina Rb (de la retinoblastom). Când nu este fosforilată, proteina Rb frânează multiplicarea celulelor normale, care rămân blocate în faza G_1 . A fost identificată o familie de molecule capabile să inhibe enzimele CDK, inhibitori denumiți CKI (inhibitori de proteinkinaze dependente de ciclone). În concluzie enzimele-cheie implicate în trecerea de la faza G_1 la faza S, denumite CDK, sunt activate de ciclone și inhibate de CKI.



Fig. 1.2. Aspectul clinic al unui retinoblastom la un copil în vârstă de 5 ani.

Un prim inhibitor este proteina p21, prezentă în toate tipurile celulare; ea blochează activitatea CDK și, ca urmare, fosforilarea (deci activarea) mai multor proteine (deci și a proteinei Rb). Celula rămâne blocată astfel în G_1 .

Proteina p21 inhibă totodată activitatea unei proteine necesare sintezei ADN în faza S. Când ADN-ul unei celule este afectat, sinteza proteinei p21 este stimulată de produsul unei antioncogene, care este proteina p53. Ca urmare, celula nu poate trece în faza S, atâta timp cât genomul nu este reparat.

Gena p53 este situată pe cromozomul 17. Modificările sale au fost detectate în cancerele: de sân, pulmonar, de colon și ale regiunii oro-maxilo-faciale. Timpul de viață a proteinei este foarte scurt, dar prin mutație ea devine mai stabilă (durata sa de viață crește), ceea ce sugerează faptul că orice p53 detectată imunohistochimic este, de fapt, o formă mutantă.

Detectarea lui p53 mutant se realizează cu ajutorul unui anticorp numit Ab240, proteina fiind prezentă la aproximativ 80% dintre carcinoamele spinocelulare orale. Prin mutație, gena își pierde proprietățile de supresie și devine o oncogenă dominantă.

Alte exemple: deleții ale cromozomului 1 apar în melanoame; deleții ale cromozomului 3 apar în cancerul pulmonar; deleții ale cromozomului 22 – în neurinomul acustic etc.

În concluzie, putem aprecia că evoluția procesului neoplazic la nivel ultrastructural derivă din acțiunea conjugată a mai multor factori care acționează asupra genomului normal, alterându-l prin mutații și deleții.

Studiile citogenetice recente relevă faptul că agenții cu risc carcinogen (fizici, chimici etc.) nu doar acționează asupra zonelor „fragile” cromozomiale, ci și determină apariția acestora.

Astfel, în studiul realizat de Kao, Shan și colab. pe loturi comparative de fumători și nefumători, s-a determinat existența unei anomalii importante la nivelul cromozomului 11, în poziția 11q13. Ei au arătat că fumătorii sunt mai susceptibili la producerea unei rupturi în această poziție, comparativ cu nefumătorii. Zona conține mai multe oncogene, care sunt amplificate doar în cancerele oro-maxilo-faciale.

O altă anomalie cromozomială observată frecvent în cancerele cervico-faciale interesează cromozomul 1. În zona sensibilă există trei oncogene (*L-myc*, *N-ras* și *jun*), care pot releva progresia cancerelor cervico-faciale. Saraneth și colab. au studiat predispoziția genetică la cancer, evaluând locusurile oncogenei *L-myc* pentru polimorfismul genetic la pacienții oncologici. Ei au identificat trei genotipuri comune ale genei *L-myc*, pe care le-au numit *L-L*, *L-S* și *S-S*. Proporția relativă a acestor genotipuri nu variază între pacienții oncologici și grupul de control. Totuși, populația cu genotipul *S-S* prezenta tumori slab diferențiate, în timp ce genotipul *L-L* era asociat cu tumori bine diferențiate. Din datele furnizate de acești autori rezultă că genomul constituțional al gazdei influențează caracteristicile tumorilor oro-maxilo-faciale (adică tiparul după care vor evolua acestea).

Diferențele în exprimarea anomaliilor cromozomiale pot reflecta extinderea leziunii și răspun-

sul la metodele specifice de tratament. Cel mai ilustrativ exemplu este anomalia *c-myc*. Această genă este amplificată pentru tumorile avansate. *Field și colab.* au identificat un prognostic mai rezervat la pacienții ale căror tumori conțin niveluri înalte de oncoproteină *c-myc*, iar anomalia genei *ras* – exprimată la tumorile avansate – a fost asociată cu rezistența la radioterapie și cu recidiva după radioterapie.

Cele mai multe tumori care prezintă anomalii genetice au mai multe gene amplificate. La populația din India, în grupul de pacienți cu tumori maligne orale, *Saraneth și colab.* au constatat prevalența amplificării genelor *c-myc*, *h-ras*, *ki-ras* și *n-ras*, iar în 56% dintre cazuri, aceste gene erau amplificate de 10 ori.

EVOLUȚIA PROCESULUI NEOPLAZIC

Așa cum s-a arătat deja, anomaliile genetice și terenul constituțional influențează și tiparul de creștere a tumorii. În regiunea oro-maxilo-facială sunt acceptate două tipare de creștere tumorală:

- exofitic;
- ulcerativ-infiltrativ.

Microscopic, creșterea de tip exofitic se face pe baza presiunii exercitate asupra vaselor de la nivelul marginilor tumorale, iar cea ulcerativ-infiltrativă – pe baza infiltrării marginilor tumorii.

Creșterea de tip infiltrativ este asociată cu un prognostic mai sever, fiind mediată în principal

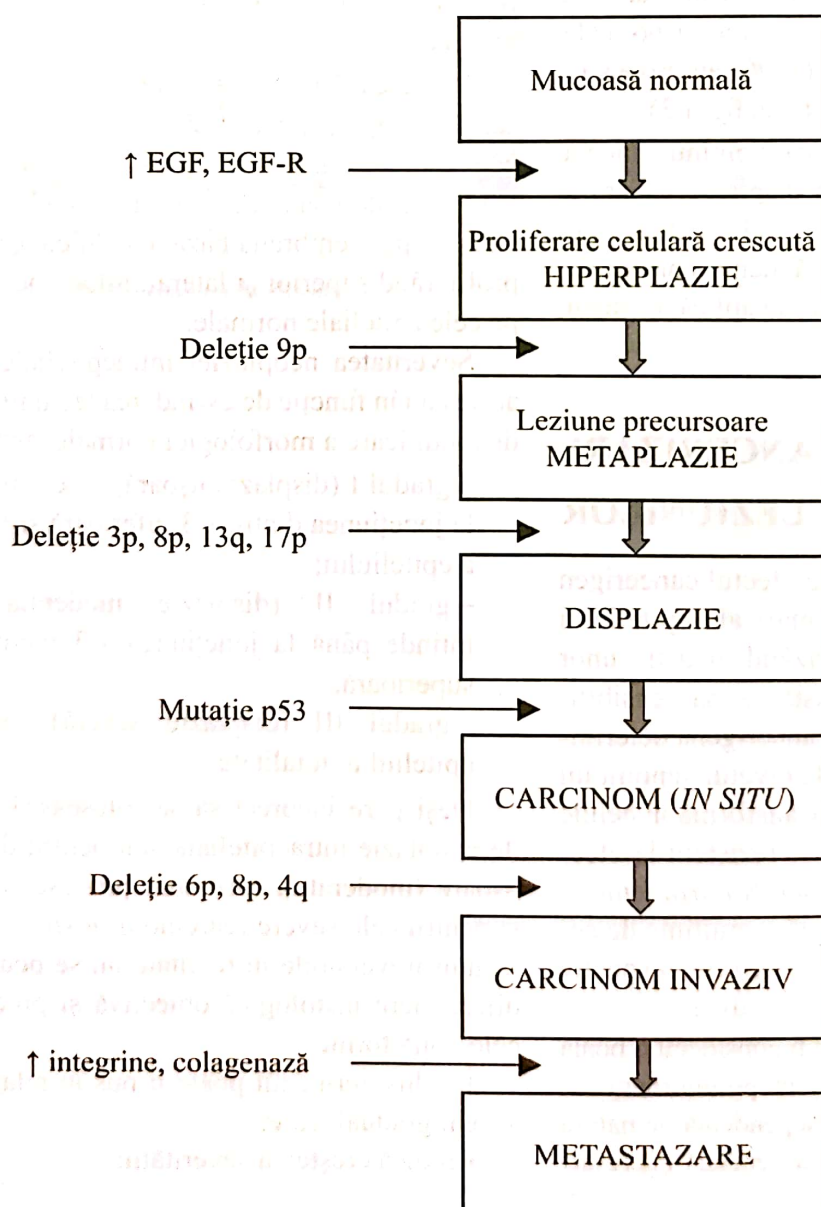


Fig. 1.3. Reprezentarea schematică a modelului de transformare malignă.

printr-un mecanism autocrin (de către produșii secretați de tumoră), sub influența:

- factorului de resorbție osoasă osteoclastică (*Meghji și colab.*), care induce resorbția osoasă și poate facilita expansiunea tumorală. Acest factor poate fi identificat cu ajutorul interleukinei 1;
- proteazelor (*Huang și colab.*) cu rol în invazia tumorală;
- collagenazelor;
- prostaglandinei E2, care favorizează secreția de proteaze de la nivelul masei tumorale;
- factorului de creștere epidermală (TGF- α – *Transforming Growth Factor- α*); acesta este un puternic factor mitotic, care poate induce proliferarea epitelială.

Evoluția la nivel ultrastructural se manifestă clinic printr-o serie de modificări ale structurilor normale. În acest sens, *Myers și colab.* (1996) au propus un model de transformare malignă (vezi fig. 1.3).

Procesul neoplazic este unic și continuu, începe de la nivelul epitelului ca o displazie ușoară și progresează spre displazie de grad tot mai sever până când, în final, este depășită membrana bazală. În acest moment, prin definiție, se aplică termenul de **malign**.

CÂMPURILE DE CANCERIZARE ȘI CONCOMITENȚA LEZIUNILOR

Factorii de risc își exercită efectul cancerigen topic asupra unor suprafețe mari ale epitelului tractului aero-digestiv, favorizând apariția unor leziuni hiperplazice. Pe această „zonă sensibilizată” se greșează și acțiunea cancerigenă determinată de aceiași factori de risc la nivelul genomului unor celule specifice, care se transformă în celule străine. Acest tip de celule este rezistent la efectul letal al celulelor NK (limfocit *Natural Killer*). Prin proliferarea sa se formează o mulțime de celule cu adezivitate intercelulară scăzută, respectiv cu un potențial de mobilizare metodică.

Prin urmare, cancerul poate fi considerat o boală polietiologică, monopatogenă și cu polimorfism clinic. Ultima caracteristică este dependentă de natura țesutului de origine, de regiunea genetică interesată

de mutații și de profunzimea transformărilor către fenotipul celular malign.

Agenții cancerigeni inițiază și promovează cancerizarea celulară, stimulând apariția și acumularea proprietăților neoplazice într-un număr redus de celule dintr-un țesut diferențiat.

Celula canceroasă devine agentul patogen care efectuează cancerizarea întregului organism. Ea reprezintă unitatea structurală a neoplaziei și unitatea funcțională de diseminare loco-regională și metastatică la distanță.

Cancerizarea organismului depinde de capacitatea de proliferare și de diseminare a celulelor canceroase, precum și de biocompatibilitatea acestora – în condițiile constituționale, metabolice, hormonale și imunologice ale organismului respectiv.

Primele celule cancerizate care apar într-un țesut diferențiat proliferază și se agregă în clona de celule canceroase. Aceasta este denumită neoplazie intraepitelială și debutează la nivelul celulelor stem de pe membrana bazală, celulele canceroase proliferând superior și lateral, înlocuindu-le astfel pe cele epiteliale normale.

Severitatea neoplaziei intraepiteliale poate fi apreciată în funcție de extinderea leziunii și gradul de modificare a morfologiei normale, astfel:

- gradul I (displazie ușoară) – se întinde până la joncțiunea dintre 1/3 inferioară și 1/3 medie a epitelului;
- gradul II (displazie moderată) – se întinde până la joncțiunea 1/3 medii cu 1/3 superioară;
- gradul III (displazie severă) interesează epiteliul în totalitate.

Deși pare incorect să se folosească termenul de neoplazie intraepitelială atât pentru displaziile ușoare (moderate), care sunt procese reversibile și pentru cele severe (carcinom *in situ*), care sunt leziuni ireversibile în realitate nu se poate face o diferențiere histologică obiectivă și precisă între cele două forme.

În plus, termenul poate fi pus în relație cu un sistem gradual, care:

- indică creșterea severității;

- subliniază unitatea biologică și clinică a două stări aparente, de displazie și de carcinom *in situ*;
- impune un abord terapeutic, eliminând ignorarea unor leziuni pe baza unor date patologice incerte. Prin urmare, neoplazia intraepitelială reprezintă starea în care una sau mai multe celule au dobândit potențialul de invazie și metastazare, dar încă nu și-au exercitat acest rol.

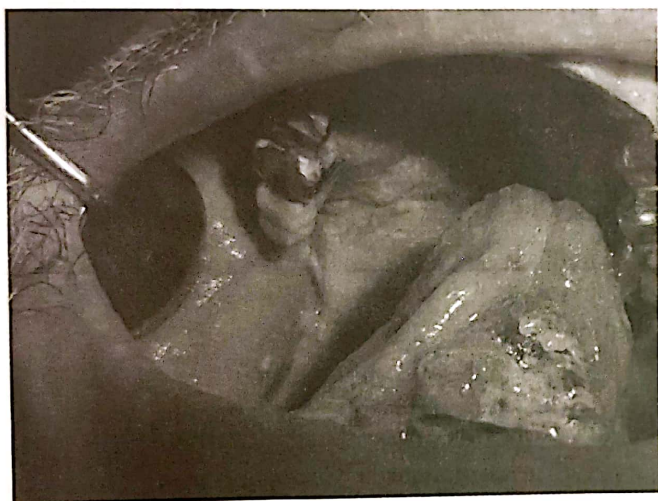


Fig. 1.4. Concomitență tumorală malignă în câmp de cancerizare: tumoare ulcero-vegetantă a limbii și a fibromucoasei palatului dur.

Răspunsul mucoasei orale la agresiunea chimică (tutunul) sau mecanică (lucrări dentare prost adaptate) se manifestă sub forma leucoplaziei hiperplazice.

Deși, în mod normal, mucoasa orală nu prezintă stratul granular sau cornos caracteristic tegumentului (cu excepția mucoasei fixe de la nivelul procesului alveolar și a bolții palatine sau a mucoasei feței dorsale a limbii), poate să apară un proces de „epidermizare” ca răspuns la agresiune. Acesta constă în dezvoltarea unui strat granular și a unui cornos, cu rol de barieră funcțională perfecționată.

Modificările displazice se instalează de obicei pe fondul acestei leucoplazii hiperplazice care interesează o mare parte a epiteliului aerodigestiv, constituind așa-numitul „câmp de cancerizare”. La nivelul acestui câmp, pot apărea focare multiple de neoplazie intraepitelială, care evoluează concomitent și independent.

Acest mod de evoluție explică apariția unor formațiuni maligne concomitente sau consecutive, ceea ce înseamnă că pot coexista mai multe tumori primare la nivelul aceleiași regiuni (tractul aerodigestiv superior), cu evoluție independentă.

2 Etiopatogenia tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Mutațiile sau delețiile genelor care codifică proliferarea celulară normală se produc sub influența factorilor carcinogeni.

Aceștia au fost identificați de mult timp, fiind considerați factori de risc în etiologia cancerului, însă mecanismul lor de acțiune nu este cunoscut cu precizie.

FACTORI DE RISC ÎN ONCOLOGIA ORO-MAXILO-FACIALĂ

Tutunul

Studiile realizate de diferiți autori privind etiologia cancerului oral indică faptul că tutunul, consumat sub diferite forme, are un rol important în acest sens. Există foarte multe varietăți de tutun și diferite metode de administrare a acestuia, principalele căi fiind:

- fumatul (prin arderea tutunului);
- menținerea tutunului în cavitatea orală (obiectul de a mesteca tutunul).

Fumatul

Numeroase studii au indicat o relație directă între fumat și cancerul mucoasei orale, iar fumatul țigaretelor pare a fi mai nociv decât al trabucului sau al pipei. Un studiu realizat în SUA a arătat că bărbații care fumează prezintă un risc de circa

30 de ori mai mare decât nefumătorii în ceea ce privește declanșarea tumorilor maligne orale, în timp ce foștii fumători prezintă un risc de 9 ori mai mare decât nefumătorii.

Există o relație bine stabilită privind incidența cancerului de buză la fumătorii de pipă, deși încă nu a putut fi evaluat cu precizie riscul datorat căldurii produse comparativ cu riscul pe care-l prezintă materialul din care este realizată pipa.

În mod similar, e posibil ca factorul decisiv pentru creșterea incidenței cancerului de boltă palatină la pacienții care practică fumatul invers (trabucul sau țigarea sunt menținute cu capătul aprins intraoral) să fie căldura. Observația ar putea fi susținută de faptul că nu există o creștere similară a riscului la bolnavii care prezintă semne de stomatită nicotinică la nivelul bolții palatine, afecțiune provocată de fumarea pipei în mod uzual.

Riscul legat de fumat devine mult mai important odată cu creșterea numărului de țigaretete și a duratei de expunere la acest factor.

Expunerea la o vârstă mică duce la o rată de risc crescută (8-10%), comparativ cu expunerea la vârste mai mari. Factorul de risc devine egal cu al nefumătorilor după circa 10 ani de renunțare la fumat.

Valorile sunt ceva mai reduse în cazul sexului feminin, fără să se poată preciza însă care este mecanismul protector. Astfel, femeile fumătoare

prezintă un risc de circa 6 ori mai mare comparativ cu nefumătoarele, iar această valoare se reduce la 3 pentru fostele fumătoare.

Studiile arată că aproximativ 92% dintre decesele provocate de cancerul oral sau faringian la persoane de sex bărbătesc pot fi atribuite fumatului (61% pentru femei).

Cercetările clinice și experimentale, care au analizat efectele gudroanelor rezultate în urma arderii tutunului și a foiței de țigară au arătat că aceste substanțe au o certă acțiune cancerigenă. În gudroanele rezultate prin arderea tutunului au fost identificate aproximativ 12 hidrocarburi aromatice policiclice cu efect carcinogenetic. Cele mai cunoscute dintre acestea sunt benz-antracenul, benzopirenul și metil-colantrenul. Aceste substanțe ajung în contact cu suprafața celulelor epiteliale prin fum sau dizolvarea lor în salivă.

Este dificil să se stabilească o legătură strictă între diferite metode de fumat și zonele orale cu risc crescut în apariția cancerului.

Mestecatul tutunului

Deși denumirea generică este de a „mesteca tutunul”, există și o variantă în care acesta (nears) este menținut în contact cu mucoasa orală. Un obicei specific, caracteristic pentru sud-estul Asiei și India, este, probabil, mestecatul de betel. Deși compoziția amestecului de betel variază în funcție de tradiția locală, cele mai multe combinații conțin tutun și var stins.

În sud-estul SUA și în unele regiuni din Suedia, există obiceiul de a priza tutunul, fapt ce a fost asociat cu o rată mai crescută de apariție a cancerului oral.

Fumatul pasiv

Într-un raport recent al UICC (*Union Internationale Contre le Cancer*, Haga, 2001), se subliniază faptul că femeile nefumătoare, căsătorite cu fumători cronici prezintă un risc crescut cu circa 30% de apariție a cancerului pulmonar. Fumatul pasiv determină o mare îngrijorare deoarece, în fluidele tisulare ale nefumătorului expus, pot fi identificați constituenții fumului de țigară și diferiți metaboliți. Până în prezent, nu s-a stabilit o corelație certă între fumatul pasiv și incidența cancerelor orale.

Alcoolul

Consumul cronic de alcool, în cantități mari (peste 1 litru nedistilat / zi sau peste 250 ml distilat / zi), trebuie considerat un important factor de risc pentru cancerul oral. Deși s-au încercat diverse metode pentru a determina dacă anumite forme de alcool prezintă un risc mai mare decât altele, nu există dovezi certe care să incrimineze în mod deosebit o anumită formă de alcool.

Nu se cunoaște încă mecanismul prin care alcoolul își exercită rolul negativ și nici nu se poate preciza dacă acest efect este doar topic, direct – sau indirect, prin mecanisme toxice locale ori sistemice.

S-a sugerat faptul că ingestia cronică de alcool ar influența dezvoltarea tumorilor maligne, deoarece alcoolul:

- a. conține impurități cancerigene;
- b. crește solubilitatea, respectiv, absorbția substanțelor cancerigene;
- c. favorizează conversia produșilor inactivi în agenți cancerigeni activi;
- d. deprimă sistemul imunitar;
- e. favorizează apariția carențelor nutritive.

De asemenea, din cauza carenței de vitamină B₆ pe care o induce, este posibil ca alcoolul să sensibilizeze mucoasa orală, ce devine astfel mai susceptibilă la acțiunea altor agenți cancerigeni.

Factori dentari

Alți factori care ar putea contribui la apariția cancerului oral sunt: *sepsis*-ul dentar, igiena orală deficitară și microiritațiile cronice produse de obturații, margini dentare anfractuoase sau proteze incorect adaptate.

Deși nu există nici un indiciu privind relația dintre incidența cancerului oral și igiena orală, nu poate fi exclusă probabilitatea ca factorii dentari să inițieze sau să exacerbeze dezvoltarea unui cancer oral.

Radiațiile solare

Incidența crescută a cancerului de buză la persoanele care lucrează în aer liber, cu deosebire în mediul rural – în particular, în regiunile mai însorite – au condus la concluzia că expunerea la radiațiile solare este un important factor etiologic pentru cancerul cu această localizare.

În acest sens, cancerul de buză este asemănător celui tegumentar, iar componentele cele mai nocive ale radiației solare sunt – și în acest caz – radiațiile ultraviolete.

În ceea ce privește activitatea desfășurată în aer liber, nu se poate exclude influența potențială a unor factori cum ar fi: praful, vântul, intemperiiile sau carcinogenii neidentificați, asociați cu o anumită ocupație (agricultori, pescari, constructori etc).

S-a acceptat de mult timp faptul că tumorile maligne de buză afectează în special sexul bărbătesc, iar pigmentația melanică joacă un rol protector și poate fi luată în considerare pentru variațiile de incidență legate de grupurile rasiale.

Factorii nutriționali

Deficitul cronic de fier și avitaminozele A sunt frecvent întâlnite la bolnavii cu cancer oral, faringian sau esofagian, inducând un efect negativ asupra structurii și a funcțiilor prin care se caracterizează epiteliul mucoasei orale. Deficitul cronic de fier se asociază cu un epiteliu subțire, de tip atrofic, vulnerabil la acțiunea factorilor carcinogenetici. Se cunoaște de câteva decenii asocierea dintre disfagia sideropenică (sindromul Patterson-Kelly) și apariția cancerului oral.

La pacienții cu afectare malignă orală s-au observat niveluri serice scăzute de vitamina A, dar nu se știe dacă această scădere se datorează bolii neoplazice sau, dimpotrivă, este un factor favorizant al acesteia. Implicarea hipovitaminozei A în etiologia orală malignă ar putea fi legată de rolul acestei vitamine în menținerea în limite normale a structurii și a funcțiilor epiteliului pavimentos stratificat.

Deficitul vitaminic din cadrul complexului B este implicat în apariția modificărilor degenerative ale mucoasei orale, efect ce crește susceptibilitatea epiteliului la acțiunea locală a factorilor carcinogeni.

În ceea ce privește dieta, cele mai multe studii au evidențiat faptul că ingerarea de cantități crescute de fructe proaspete, cereale și vegetale, precum și de băuturi naturale nealcoolice exercită un rol protector. Totuși, nu se poate preciza dacă mecanismul este direct – prin menținerea calității epiteliului oral – sau avem de-a face doar cu o acțiune mecanică de îndepărtare a agenților carcinogeni.

Agenții infecțioși

Bacteriile, fungii și virusurile de diferite tipuri sunt considerate potențiali agenți etiologici ai cancerului oral.

Candida albicans

Aceasta este frecvent întâlnită în așa-numita „leucoplazie pătată”, ce prezintă o tendință accentuată de transformare malignă, în comparație cu alte forme de leucoplazie.

Crogh și colab. au arătat că microorganismele din specia candida – care acoperă leziunile orale precanceroase – par să aibă potențialul de a cataliza producerea agenților carcinogeni din precursorii lor chimici, ele contribuind la inducerea unor modificări displazice la nivelul mucoasei orale prin eliberarea de nitrozamine endogene.

În studii pe animale, s-a demonstrat că nitrozaminele produse de candida induc cancere orale.

Treponema pallidum

Rolul sifilisului în etiologia procesului malign este, în continuare, controversat. În statul New York s-a realizat un studiu comparativ, folosind un grup de pacienți cu sifilis și un grup martor; s-a constatat că incidența cancerului de limbă este de 4 ori mai mare în grupul pacienților cu sifilis.

Unii autori consideră că luesul acționează ca factor predispozant în declanșarea neoplasmului lingual în proporție de 33%. *Gibbelt* susține prezența sifilisului la pacienții cu neoplasme linguale în 22% dintre cazuri. Institutul Oncologic București comunică o incidență concomitentă sau în antecedente a sifilisului la 18,5% dintre pacienții cu neoplasme linguale.

S-a demonstrat că există o relație strânsă între sifilis și apariția unei tumori maligne în cele 2/3 anterioare ale limbii. Totuși, aceste studii nu au putut dovedi dacă apariția tumorii maligne este o consecință a infecției sau a metodelor de tratament folosite în sifilis, înainte de utilizarea antibioterapiei (în etiologia procesului malign ar putea fi implicate sărurile metalelor grele sau terapia arsenicală). Deși, în unele țări, declinul cancerului oral coincide într-o anumită măsură cu introducerea noilor metode de tratament în stadiile inițiale ale sifilisului, cele două observații nu sunt în mod obligatoriu legate una de alta.

Există și autori care nu confirmă rolul infecției luetice în apariția neoplasmului oral, considerând că aceste două afecțiuni reprezintă concomitențe patologice.

Virusul papilloma uman

În prezent, se cunosc mai mult de 60 de tipuri de virus papilloma uman (HPV). Multe dintre acestea au un rol cert în apariția diferitelor papilomatoze și a nevilor de la nivel epitelial sau sunt întâlnite în asociere cu aceste afecțiuni.

În ceea ce privește cancerul oral, există dovezi insuficiente pentru a stabili o asociere la fel de strânsă cum este cu cancerul de col uterin, însă s-a demonstrat prezența HPV în mostrele de țesut tumoral și în unele leziuni premaligne. Deoarece mucoasa orală și leziunile orale benigne pot prezenta, de asemenea, HPV, este evident că virusul nu acționează izolat ca agent cauzator al cancerului oral.

Virusul imunodeficienței umane

Există un studiu care demonstrează că tumorile maligne orale sunt mult mai des întâlnite la pacienții cu SIDA sau cu faze inițiale de infecție HIV. Faptul că studiile ulterioare nu au reușit să stabilească o relație între infecția HIV și cancerul oral sugerează că raportul inițial a identificat, probabil, o modificare în evoluția SIDA.

Pacienții cu SIDA au o tendință accentuată de a dezvolta limfoame non-hodgkiniene și sarcoame Kaposi. Bineînțeles, ambele afecțiuni pot prezenta manifestări orale, însă frecvența cu care sarcomul Kaposi afectează mucoasa palatină este notabilă.

Virusul herpes simplex

Comunicările privind relația strânsă dintre virusul herpes simplex de tip 2 și cancerul de col uterin i-au determinat pe unii autori să investigheze probabilitatea unei relații similare între cancerul oral și virusul herpes simplex de tip 1. Deși se constată o creștere a anticorpilor serici față de componentele antigenice ale virusului herpes simplex la pacienții cu tumori maligne orale, aceste rezultate par să fie în strânsă relație și cu fumatul. Imposibilitatea de a demonstra existența materialului antigenic viral din celulele maligne nu elimină posibilul rol al virusului herpes simplex în etiologia bolii, probabil printr-un mecanism care implică și alți factori.

Deficiența imună

S-a demonstrat că leziunile neoplazice se pot dezvolta ca rezultat al deficiențelor din sistemul imunitar al pacienților. O incidență crescută a tumorilor maligne a fost raportată la vârste situate în a doua jumătate a vieții; ea pare să fie asociată cu o alterare concomitentă a reacțiilor de hipersensibilitate întârziată, după cum rezultă din testarea cu antigenul chimic simplu 2,4-dinitroclorbenzen (DNCB). Producerea de anticorpi scade începând cu vârsta a treia.

O investigare a imunocompetenței la pacienții cu cancer din sfera oro-maxilo-facială a demonstrat că anergia (absența reacției la DNCB) la pacienții vârstnici poate fi corelată cu diseminarea cancerelor dincolo de limitele locale. *Eilber și colab.* au demonstrat o conversie a reacției DNCB – de la pozitiv la negativ – în timpul tratamentului bolii, la pacienții cu recidive sau la cei la care s-a practicat citoreducția.

Cancere secundare prin imunosupresie

Există dovezi ale unei incidențe crescute a cancerului la pacienții imunosupresați cronic. La pacienții cu transplanturi, se constată o creștere de 20 până la 50 de ori a incidenței bolilor maligne. Riscul este mult mai mare în cazul în care a preexistat cancerul la donatori sau dacă primitorii au prezentat leziuni maligne în antecedente. Aceasta înseamnă că prezența în stare latentă a celulelor canceroase devine manifestă în cazul imunosupresiei gazdei. La acești primitori de transplant, cel mai întâlnit cancer este limfomul (cu un risc de apariție de 35 de ori mai mare față de incidența medie), urmat de tumorile maligne de origine epitelială (cu un risc de dezvoltare de 4 ori mai mare – de exemplu, cancerul buzei); riscul tuturor celorlalte tipuri de cancer este de 2,5 ori mai mare decât incidența medie publicată.

Dezvoltarea cancerelor la acești pacienți este o manifestare a imunosupresiei, dovadă a echilibrului delicat dintre răspunsul imunologic și tumoră, interferențe ce pot duce la apariția bolii.

3 | Forme anatomo-clinice ale tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

FORME CLINICE DE DEBUT ÎN TUMORILE MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

Identificarea precoce a leziunilor, diagnosticarea și aplicarea tratamentului cu promptitudine sunt elemente care asigură un prognostic bun. Anamneza atentă și examenul clinic competent, alături de un *screening* oncologic constituie cea mai bună opțiune pentru diagnosticarea precoce a leziunilor maligne.

Zonele orale de risc maxim în apariția tumorilor maligne sunt:

1. planșeul bucal;
2. fața ventrală a limbii;
3. palatul moale;
4. pilierul amigdalian anterior;
5. plica glosopiglotică;
6. marginile laterale ale limbii;
7. mucoasa jugală;
8. comisura intermaxilară.

Unul dintre cei mai importanți factori care influențează în sens pozitiv prognosticul unei tumori

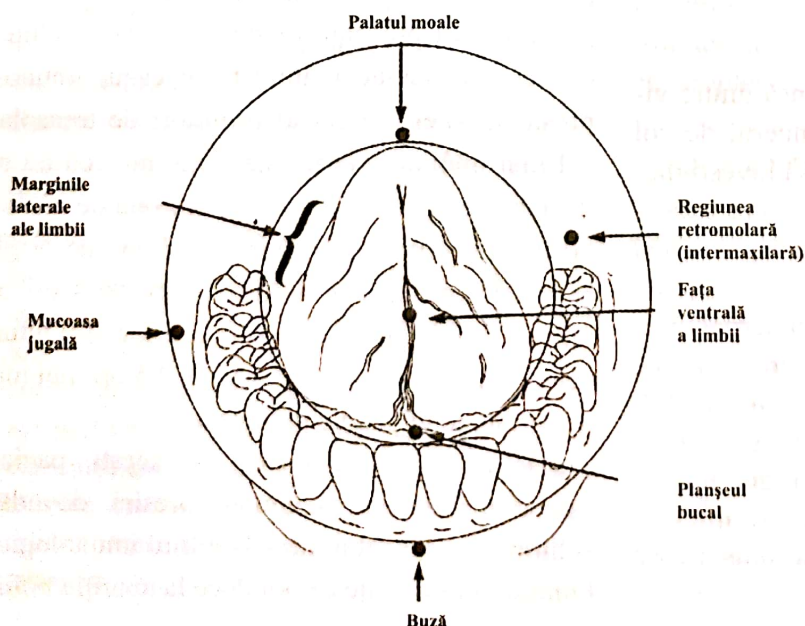


Fig. 3.1. Reprezentarea zonelor de risc maxim în apariția cancerului oral (după Sawier și Wood)

maligne oro-maxilo-faciale este diagnosticul precoce, în faza în care tumora este localizată, puțin invazivă, când există cele mai favorabile condiții pentru asigurarea unui control local în urma tratamentului multimodal. Cel mai important rol în depistarea precoce a tumorilor orale îl au medicul stomatolog și medicul de familie, care trebuie să fie avizați asupra aspectului leziunilor cu potențial de malignizare, a leziunilor premaligne și a formelor de debut ale tumorilor maligne orale.

Orice simptom fără o etiologie precisă sau prezența unei mici leziuni care nu se încadrează în tabloul clinic general normal constituie un semnal de alarmă privind o posibilă tumoră. Deși există unele linii directoare sugestive pentru diagnosticul de tumoră malignă, foarte puține neoplasme urmează în totalitate un astfel de tablou clinic.

Formele anatomo-clinice de debut ale leziunilor maligne orale sunt următoarele:

- **Forma eroziv-ulcerativă** – este recunoscut faptul că, de obicei, carcinoamele se prezintă ca leziuni ulcerative. Soluțiile de continuitate de la nivelul mucoasei, care se transformă în ulcerații, pot fi nedureroase inițial, durerea ulterioară fiind asociată cu suprainfectarea lor. Din păcate, ulcerațiile simple nu sunt observate de pacient, aceștia prezentându-se la consult după suprainfectare, când principala acuză este durerea. Din acest motiv, prezentarea pacientului la medic este relativ tardivă, când ulcerația are diametrul de minimum 1 cm. În stadiile inițiale, ulcerația din regiunea orală nu respectă imaginea clasică, având baza ulcerată și marginile reliefate. La palpare, aceste ulcerații sunt ferme. Un element util în orientarea diagnosticului îl constituie aspectul bazei ulcerației: un aspect granular constituie un semn de malignitate, ulcerațiile benigne tinzând să prezinte un aspect mai neted – dar aceste observații nu au un caracter absolut.

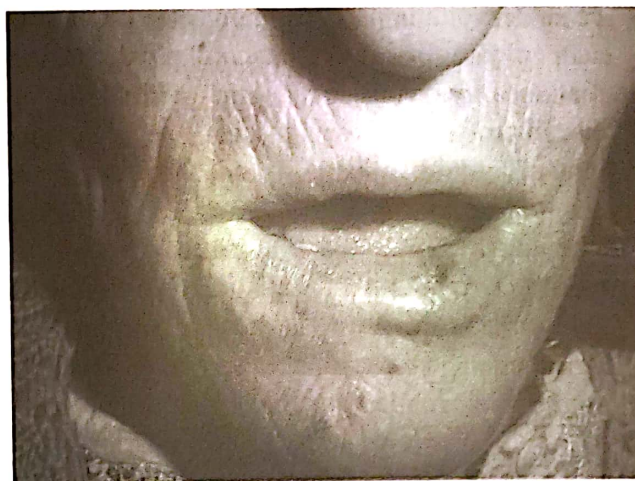
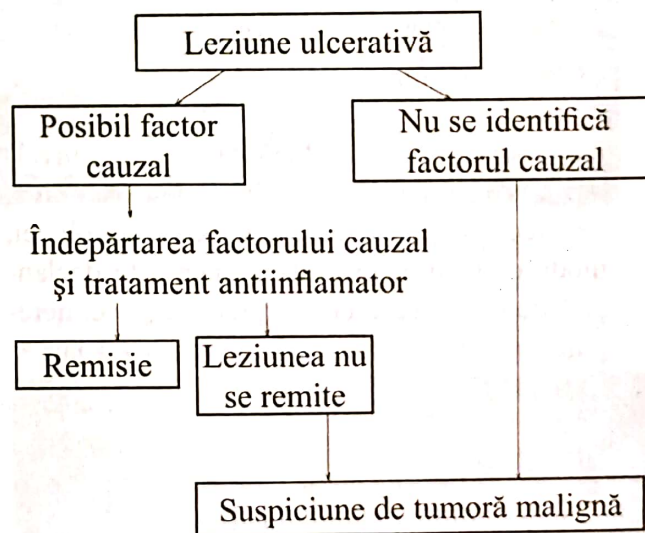


Fig. 3.2. Leziune eroziv-ulcerativă a buzei inferioare. Exereza-biopsie a evidențiat un carcinom spinocelular.

Ulcerațiile aftoase constituie un semnal de alarmă când sunt prezente la vârste mai avansate, în special în cazul în care sunt izolate, pentru precizarea diagnosticului fiind necesare investigații suplimentare.

Ca regulă generală, orice leziune ulcerativă fără o cauză aparentă trebuie examinată cu atenție, pentru a decela, dacă există, un posibil factor causal și dacă, după îndepărtarea acestuia și aplicarea unui tratament antiinflamator, leziunea se remite.



Schema 3.1

Dacă nu se obține remisia, leziunea trebuie să devină subiectul unor investigații suplimentare (în esență, biopsia), pentru precizarea diagnosticului.

- **Forma vegetantă (exofitică)** – este vorba despre leziuni proeminente, burjonate, cu aspect conopidiform, pe suprafața dermului. Uneori sunt dificil de diferențiat de masele polipoide benigne.
- **Forma infiltrativă, nodulară (endofitică)** – constă în apariția unui *nodul carcinomatos dur*;

ce se dezvoltă la nivelul submucoasei, mucoasa acoperitoare fiind inițial intactă. La palpare, formațiunea are o consistență fermă și limite imprecise în profunzime. Se constată o creștere predominant infiltrativă, care invadează țesuturile înconjurătoare, iar în forme mai avansate, datorită evoluției invazive, ulcerează mucoasa.

• **Petele roșii** – clinico-statistic, s-a observat că 80% dintre carcinoamele orale se prezintă sub forma unor pete roșii, ce se dezvoltă la nivelul mucoasei normale.



Fig. 3.3. Carcinom al fibromucoasei palatului dur, cu debut sub forma unei pete roșii.

• **Plăci albe hipertrofice** – zone extinse de plăcarde albe pot sugera un *carcinom verucos*. Aceste leziuni progresează lent și apar dificultăți în stabilirea diagnosticului de certitudine, deoarece biopsiile nu evidențiază, de obicei, modificări mitotice. Suspiciunea este declanșată de prezența unei suprafețe rugoase, neregulate și hipertrofice, ce acoperă o zonă largă.



Fig. 3.4. Carcinom al buzei inferioare, ce a debutat sub forma unei pete albe hipertrofice.

Trebuie amintit că tumorile maligne se pot manifesta uneori doar prin *adenopatia cervicală*. Deși un examen minuțios oral va preciza cauza – tumora primară – uneori, aceasta poate avea dimensiuni reduse, chiar în prezența unei adenopatii cervicale considerabile. Aceste formațiuni pot fi extrem de dificil de decelat, mai ales dacă sunt localizate posterior, în orofaringe.

LEZIUNI PREMALIGNE ȘI LEZIUNI CU POTENȚIAL DE MALIGNIZARE

Asocierea între tumorile maligne orale și alte leziuni mucozale a fost recunoscută și acceptată cu mulți ani în urmă. Uneori, prezența unor plăcarde albicioase (leucoplazie) sau de culoare roșie (eritroplazie) se observă cu câteva luni sau chiar câțiva ani înainte de apariția unei tumori maligne.

Studiile clinico-statistice au stabilit că anumite leziuni evoluează în mod obligatoriu către tumori maligne fiind denumite *leziuni premaligne*. Altele evoluează către tumori maligne, în anumite condiții fiind denumite *leziuni cu potențial de malignizare*.

La ora actuală, sunt considerate *leziuni premaligne următoarele*:

- ritroplazia;
- leucoplazia;
- candidoza cronică hiperplazică.

Leziunile cu potențial de malignizare, asociate cu o rată crescută de transformare malignă orală, sunt:

- fibroza submucoasă orală;
- lichenul plan bucal;
- glosita sifilitică;
- disfagia sideropenică (descrisă de Ahlbom, 1936) – duce la o atrofie epitelială severă, extrem de vulnerabilă la factorii carcinogeni locali.

SEMNE CLINICE ȘI FORME ANATOMO-CLINICE ALE TUMORILOR MALIGNE DE PĂRȚI MOI ÎN PERIOADA DE STARE

Semne clinice ale tumorilor maligne de părți moi

Simptomatologia bolii maligne ce afectează părțile moi orale variază, în funcție de localizarea

tumorii, stadiul de evoluție, forma anatomo-clinică și dimensiunile acesteia. Există însă o serie de semne și simptome comune, care pot apărea la un moment dat în cadrul evoluției procesului malign; de multe ori, acestea, constituie motivul prezentării pacientului la medic.

În perioada de stare, caracteristică pentru tumorile maligne ale părților moi orale este inducerea bazei leziunii, alături de infiltrarea difuză și fixarea formațiunii. Aria perilezională este congestivă și tumefiată.

Inițial, durerea este de o intensitate moderată și se declanșează doar o dată cu mișcările funcționale. Ulterior, durerea iradiază și se intensifică, mai ales în cazul tumorilor cu localizare posterioară, din cauza invadării structurilor profunde.

La nivelul leziunii tumorale, apare hemoragia spontană sau provocată în special de actele funcționale.

În perioada de stare, există semne clinice de afectare funcțională, principalele funcții afectate fiind fonația, masticția, deglutiția și, uneori, respirația. Toate acestea se datorează volumului tumoral și evoluției infiltrative cu fixarea unor structuri anatomice de către procesul malign. De exemplu, tumorile maligne de limbă și planșeu bucal duc la fixarea limbii, uneori până la o adevărată anchiloză pelvi-linguală; o tumoră malignă voluminoasă, localizată posterior, duce la apariția unor tulburări importante ale deglutiției și respirației. Bolnavii prezintă și alte semne clinice, cum ar fi:

- halenă fetidă – din cauza suprainfectării tumorale sau detritusurilor de pe fundul leziunilor ulcerative;
- sialoree abundentă, cu caracter reflex;
- trismus – în localizările posterioare, prin invazia structurilor profunde.

Forme anatomo-clinice ale tumorilor maligne de părți moi

În perioada de stare, neoplasmele orale se pot prezenta sub mai multe forme anatomo-clinice. Acestea sunt:

- forma ulcero-distructivă;
- forma ulcero-vegetantă;

- forma infiltrativ-difuză;
- forma scleroasă (schiroasă).

Forma ulcero-distructivă

Leziunea este de tip ulcerativ, cu margini neregulate, evazate și reliefate.

Marginile ulcerăției sunt rulate spre interior, prezentând un versant extern neted, congestiv precum și un versant intern ulcerat, anfractuos.

Fundul ulcerăției este murdar, acoperit cu sfacele fibrino-leucocitare. Sub acestea se găsesc muguri cărnoși, unii dintre ei cu aspect hemoragic.

Din cauza suprainfecției, leziunea este fetidă și sângerează la cele mai mici traumatisme. Ulcerația este situată pe o bază tumorală de consistență crescută, ce se întinde în profunzime, fără limite precise.



Fig. 3.5. Tumoră malignă pelvi-linguală, formă ulcero-distructivă.

Clinic, la nivelul leziunii, regiunea este tumefiată, infiltratul fiind mai mult sau mai puțin extins, iar bolnavul acuză dureri la presiune.

Durerile pot fi și spontane, accentuate în timpul actelor funcționale de masticție, deglutiție și fonație. În cazul tumorilor de limbă, pe parcursul evoluției, aceasta își pierde mobilitatea (în tracție și mișcările de lateralitate), având o tendință de fixare.

Forma ulcero-vegetantă

Pe un fond ulcerativ apare o formațiune cu aspect vegetant, conopidiform, cu margini tumorale reliefate, sub forma unui burelet. Suprafața tumorală este brăzdată de șanțuri mai mult sau mai puțin adânci, acoperite parțial cu depozite fibrino-leucocitare, murdare, fetide.

Baza de implantare este dură, infiltrativă, fără limite precise, de obicei mai extinsă decât formațiunea tumorală aparentă la examenul clinic.



Fig. 3.6. Tumoră malignă a limbii, forma ulcero-vegetantă.

Forma infiltrativ-difuză

Este o formă anatomo-clinică mai rară, ce apare de cele mai multe ori, în cazul formelor cu debut intraparenchimos sau în cazul tumorilor maligne cu debut în 1/3 posterioară a cavității orale. Se caracterizează prin deformarea în totalitate a regiunii unei evoluții infiltrativ-difuze, treptate, care în stadii avansate efracționează mucoasa, determinând apariția de zone ulcerative, ce alternează cu zone tumorale infiltrative.

La palpare are o consistență fermă, fiind prezentă o simptomatologie dureroasă, – spontană, accentuată de actele funcționale –, adesea dificil de efectuat.

Forma scleroasă (schiroasă)

Este, de asemenea, rară și se manifestă prin infiltrarea țesuturilor în totalitate. Mucoasa are o consistență fermă sau, mai rar, prezintă zone renitente ce alternează cu zone de consistență dură. În cazul localizării la nivelul limbii sau al planșei bucale, realizează o adevărată anchiloză pelvilinguală și produce severe tulburări ale actelor funcționale (masticăție, deglutiție, fonație). Este interesant că, în această formă anatomo-clinică, evoluția bolii este, ca durată, ceva mai lungă, dar cu un prognostic extrem de rezervat.

MANIFESTĂRI CLINICE ALE TUMORILOR MALIGNЕ OSOASE

Tabloul clinic al tumorilor maligne osoase este constituit în funcție de localizarea topografică și de

stadiul evolutiv al tumorii. În funcție de aceste două elemente, simptomatologia diferă de la caz la caz.

Durerea

Este prezentă în 80% dintre situații ca un prim semn ce poate orienta medicul spre o afecțiune osoasă, indiferent de natura acesteia. Durerea are un caracter inconstant, cu localizare necaracteristică, însă considerăm că unele nuanțe ale acestui simptom sunt destul de utile pentru clinician:

1. Cea mai violentă durere, în special nocturnă, este întâlnită în osteosarcom.
2. Durerea moderată și persistentă apare în condrosarcom și sarcomul Ewing.
3. Fibrosarcomul este însoțit de o durere continuă și progresivă.
4. Limfosarcomul se caracterizează prin dureri variabile ca intensitate.
5. Durerea din metastazele osoase îmbracă următoarele caracteristici:
 - a) la început este intermitentă;
 - b) poate fi declanșată de efort;
 - c) în timp, devine continuă, violentă, cu paroxisme nocturne;
 - d) uneori cedează la aspirină.

Trebuie acordată o atenție deosebită durerilor apărute la copii, care sunt etichetate drept „dureri de creștere”. Uneori, acestea pot ascunde o tumoră malignă în fază de debut.

Tumefacția

Însoțește durerea în aproape 90% dintre cazuri, însă trebuie subliniat că tumefacția nedureroasă, apărută sau descoperită întâmplător, este un fapt clinic ce nu trebuie neglijat niciodată. Evoluția tumefacției poate fi lentă, fără fenomene inflamatorii, situații ce pot conduce adesea la erori de diagnostic, mai ales dacă tratamentul inițial cu antiinflamatorii și antibiotice a dus la diminuarea simptomatologiei pentru o anumită perioadă.

Semne dentare

Simptomatologia dentară se poate manifesta prin:

- a) dureri la nivelul unui sau al mai multor dinți, fără cauze odonto-parodontale.
- b) mobilitate dentară, fără a fi prezente afecțiuni parodontale care să o justifice.

Aceste semne apar frecvent în cazul în care este interesată infrastructura mai ales la nivelul molarilor și al premolarilor.

Afectarea dentară nefiind specifică și întâlnindu-se și în alte afecțiuni, este posibil ca unii medici stomatologi să interpreteze eronat această simptomatologie și s-o plaseze clinic doar în sfera unei afecțiuni stomatologice (pulpită, parodontită apicală sau marginală), adoptând o atitudine în consecință – extracția dentară.

Odată efectuată extracția dentară, este favorizată evoluția și exteriorizarea tumorii în cavitatea orală, prin alveola sau alveolele rămase libere care prezintă minima rezistență în calea dezvoltării tumorale. Astfel, tumora apare sub forma unei mase burjonate, sângerândă la atingere și acoperită cu depozite cenușii, fetide.

Aspecte clinice ale tumorilor maligne de maxilar

În general, semnele clinice care se întâlnesc în diferitele localizări la nivelul oaselor maxilare sunt:

- a) durere (la nivelul regiunii genio-maxilare);
- b) tumefacție (în regiunea geniană, rebordul alveolar, vestibulul bucal și unghiul extern al ochiului);
- c) rinoree sero-purulentă;
- d) epistaxis;
- e) modificarea acuității vizuale, diplopie, exoftalmie, deplasări ale globului ocular. Semnele oculare nu sunt patognomonice pentru invazia tumorală a orbitei, deoarece toate acestea pot să apară și în cazul unor afecțiuni inflamatorii, dar diferențierea se poate face prin lipsa de răspuns la tratamentul antiinflamator, cu persistența simptomatologiei, din cauza caracterului invaziv al tumorii.
- f) ulceratii (bolta palatină, rebordul maxilar superior);
- g) lăcrimare;
- h) fistule ale tegumentelor genio-palpebrale;
- i) anestezia nervului infraorbitar;
- j) metastaze la distanță;
- k) semne de extensie în fosa pterigomaxilară – tumorile care evoluează în sinusul maxilar pot

distruge peretele posterior sinusal, invadând fosa pterigomaxilară, ceea ce determină apariția unor semne indirecte, cum ar fi:

- trismusul – frecvent și precoce;
- durerile în teritoriile nervilor maxilar sau mandibular;
- edemul regiunii până la fosa temporală.

În funcție de debutul tumorii, se diferențiază și alte simptome. Astfel, în cazul tumorii primare, cu debut supero-anterior și evoluție secundară în fosele nazale, pe lângă grupele de simptome enumerate pot să apară: *cefaleea* la nivelul regiunii frontale, din cauza afectării sinusurilor etmoidale, sau *deformația* peretelui lateral nazal.

Cele mai întâlnite simptome ale complexului etmoido-maxilar sunt *secreția nazală* unilaterală sero-sanguinolentă sau sero-purulentă și *durerea* atipică facială.

Infiltrarea nervilor infraorbitari, precum și a rădăcinilor nervoase de la baza craniului poate duce la metastazare pe cale perineurală, la nivelul fosei cerebrale mijlocii.

Aspecte clinice ale tumorilor maligne de mandibulă

Etiologia multiplă a tumorilor maligne mandibulare face ca standardizarea semnelor clinice să fie destul de dificilă. În fapt, la examenul clinic, se suspicionează prezența unei tumori maligne mandibulare într-una din următoarele situații:

- a) deformație a uneia dintre tablele osoase, (de obicei, vestibulară), care se accentuează progresiv;
- b) dureri dentare cu caracter nevralgiform;
- c) tulburări parestetice în teritoriul de inervație a nervului alveolar inferior;
- d) prezența unei leziuni ulcero-distructive sau ulcero-vegetante la nivelul mucoasei orale, ce ia contact cu osul prin contiguitate;
- e) trismus, jenă în masticatie și deglutiție, disfagie.

4 Adenopatia metastatică cervicală - manifestare clinică loco-regională

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Sistemul limfatic uman este format din capilare limfatice, vase limfatice, trunchiuri colectoare și ganglioni limfatici.

Limfa este o plasmă interstițială, modificată de produsele ce rezultă din nutriția țesuturilor. Este un lichid transparent, ușor gălbui, cu o densitate de $1,017 \text{ g/cm}^3$. Constituția sa este analogă cu a sângelui, conținând o parte lichidă și elemente figurate (globule albe).

Capilarele limfatice au un diametru mai mare decât cele sangvine ($20\text{-}60 \text{ }\mu\text{m}$), un calibru neuniform și prezintă numeroase anastomoze între ele, astfel că realizează o adevărată rețea limfatică.

Vasele limfatice au un traiect neregulat, curbiliniu și pot fi situate în țesutul subcutanat (vase superficiale), sub fascia superficială sau între organe și mușchi (vase profunde).

Limfaticele superficiale sunt dispuse după direcțiile de deformare maximă tegumentară, respectând în general legile mecanicii, iar vasele colectoare însoțesc de obicei venele superficiale sau profunde.

Ganglionii limfatici sunt organe de dimensiuni reduse, interpușe pe traiectul vaselor limfatice. Forma ganglionilor este variabilă (rotundă, ovalară sau reniformă) și, în mod normal, au o consistență moale, neputând fi palpați. Ei pot fi izolați (solitari) sau situați în lanțuri ori grupe ganglionare.

În ganglion pătrunde un anumit număr de vase aferente, iar din el pleacă un singur vas eferent, de

dimensiuni mai mari, care iese la nivelul hilului (pe unde intră în ganglion pediculul vascular ganglionar).

Limfa trece prin sinusul medular (căi caver-noase) și iese prin hil (la nivelul vasului eferent). Toate aceste căi sunt septate, permițând reducerea fluxului limfatic și asigurând funcția de filtrare ganglionară. Pe scurt, ganglionii limfatici îndeplinesc următoarele roluri:

- produc limfocite;
- reprezintă sediul unei părți importante a sistemului reticulo-endotelial;
- constituie o barieră fundamentală în fața extinderii infecțiilor;
- opresc substanțele străine pătrunse în organism;
- secretă anumiți fermenți;
- au rol în circulația limfei.

În regiunea cervicală a adultului normal există aproximativ 300 de ganglioni. În mod schematic, ganglionul limfatic prezintă următoarele elemente structurale:

- capsula conjunctivă;
- ariile corticală, paracorticală și medulară.

Ganglionii cervicali sunt inclavați într-o rețea de capilare și vase limfatice, ce drenează în ganglionii profunzi, mai mari, din care limfa trece în final în sistemul venos.

Pe partea stângă, ductul toracic se termină într-o rețea în „delta“. Pe partea dreaptă, canalul

limfatic drept (*Sink*) se termină într-un trunchi cervical de 1-2 cm.

Lanțul de ganglioni limfatici din jurul vaselor mari ale gâtului, în special din jurul venei jugulare interne, este determinat embriologic. Grupele gan-

glionare cervicale cu cea mai mare semnificație clinică sunt situate între fascia cervicală medie și cea profundă. Ele pot fi palpate sub unghiul mandibular și evidențiate chirurgical în unghiul venos jugulo-facial din trigonul carotic.

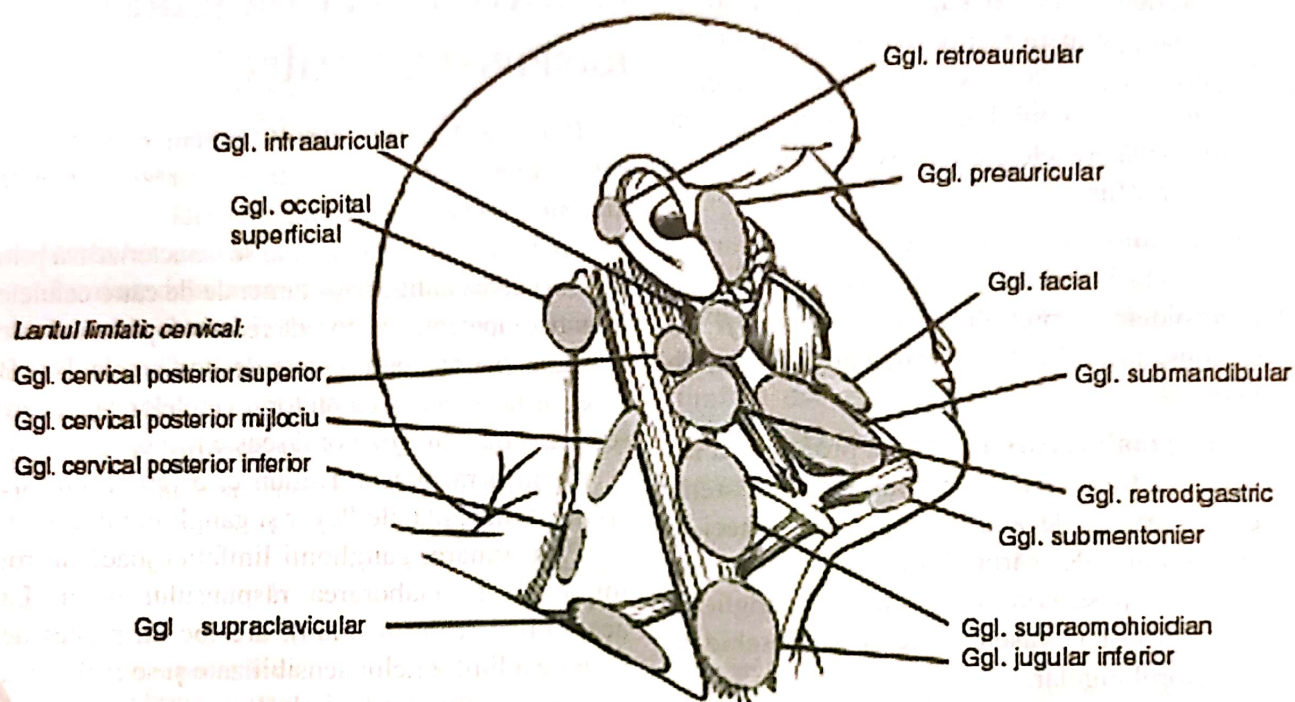


Fig. 4.1. Reprezentarea schematică a grupelor ganglionare.

Grupele ganglionare tributare regiunii oro-maxilo-faciale sunt prezentate în continuare:

- **Ganglionii occipitali**, așezați pe inserția m. trapez și a m. splenius, sub linia occipitală inferioară, sunt în număr de 2 - 3 și primesc limfaticele tegumentului regiunii occipitale. Vasele lor eferente se deschid în ganglionii cervicali superiori.

- **Ganglionii mastoidieni**, situați în spatele pavilionului auricular, pe inserția m. SCM, sunt în număr de 3 - 4. Primesc aferențe din regiunea parietală și fața externă a pavilionului urechii. Vasele eferente ajung la ganglionii parotidieni și cervicali.

- **Ganglionii parotidieni** pot fi împărțiți în două grupe:

- a) **superficiali**, situați imediat sub fascie, care primesc limfa din regiunile temporală, parietală și frontală (sprâncene, pleoapă, pavilion, conductul auditiv extern), cel mai important dintre aceștia fiind ganglionul pretragian;

- b) **profunzi**, situați în profunzimea lojei, ce primesc vase aferente de la: urechea medie, vâl palatin, luetă, fose nazale.

- **Ganglionii submandibulari**, variabili ca număr (5-12), sunt situați în interiorul lojei submandibulare, unii în profunzime, alții deasupra glandei. Primesc aferențe de la: față, buze, nas, limbă și dinți. Trimit vase eferente spre lanțul jugular.

- **Ganglionii suprahioidieni** (submentali) sunt situați deasupra osului hioid, între cei doi mușchi digastrici.

- **Ganglionii retrofaringieni** sunt situați în spațiul retrofaringian. Primesc limfaticele fosei nazale, ale trompei Eustachio și ale urechii medii. În afară de aceștia, mai există câțiva ganglioni limfatici mici inconstanți, pe traiectul a. faciale, așezați la nivelul bulei Bichat.

- **Ganglionii faciali profunzi** sunt situați pe rafeul buccinato-faringian și pe cel al a. maxilare. Ei primesc aferențe de la mm. masticatori, de la

formațiunile foselor temporale, infratemporale, pterigopalatine, de la orbită, fose nazale, vâl palatin și faringe. Vasele eferente se deschid în ganglionii cervicali profunzi superiori, cu care se continuă grupul profund, fără limite precise.

- **Ganglionii cervicali superiori** (4-6) formează un lanț pe marginea posterioară a m. SCM, în jurul v. jugulare externe. Vasele aferente provin de la lobulul urechii și din regiunea parotidiană. Vasele eferente se deschid în ganglionii profunzi.

- **Ganglionii cervicali anteriori** se împart în două lanțuri: unul *profund*, situat prelaringian, pretiroidian și pretraheal și unul *superficial* (inconstant), situat pe traiectul v. jugulare anterioare.

- **Ganglionii recurențiali** sunt profunzi ca localizare, fiind situați de-a lungul n. recurent, de o parte și de alta a laringelui, traheei și esofagului, ale căror limfatice le primesc. Acest grup se continuă în jos cu ganglionii traheobronșici. Vasele eferente se deschid în colectorul jugular.

- **Ganglionii cervicali profunzi** sunt situați de-a lungul mănunchiului vasculo-nervos cervical, în special al v. jugulare interne. Se împart în două grupe:

a) superiori, în trigonul carotic și omotrapezian (spațiul dintre m. omohioidian, m. trapez și m. SCM). Ganglionii situați în jurul v. jugulare constituie lanțul jugular, cel mai mare ganglion (Küttner sau retrodigastric) fiind situat la confluența trunchiului tiro-linguo-facial cu v. jugulară internă. Acești ganglioni primesc aferențe din toate regiunile capului, de la molarii inferiori și regiunile superioare ale gâtului – fie direct, fie prin intermediul celorlalte grupe ganglionare.

b) inferiori (supraclaviculari), situați în regiunea laterală a gâtului, la nivelul fosei supraclaviculare mici și a celei mari. Vasele aferente provin din regiunea tiroidiană, regiunile profunde ale cefei, ganglionii superiori și prezintă legături mai mult sau mai puțin importante cu vasele eferente ale ganglionilor axilari și sternali. Vasele eferente se unesc, formând trunchiul jugular, care se

varsă în canalul toracic (stânga) și în marea venă limfatică (dreapta).

ROLUL GANGLIONILOR LIMFATICI ÎN ELABORAREA RĂSPUNSULUI IMUN

Răspunsul imun este un sistem complex cu rol în menținerea homeostaziei; prezintă o cale aferentă, un centru și o cale eferentă.

Aferența răspunsului imun se caracterizează prin recunoașterea antigenelor tumorale de către celulele imunocompetente, ce posedă receptori pentru aceste antigene și sunt reprezentate de limfocitele T și B care, în prezența și cu ajutorul celulelor fagocitare (mai ales macrofage), vor fi sensibilizate.

Centrul răspunsului imun este reprezentat de splină, timus, plăcile Peyer și ganglionii limfatici.

Prin urmare, ganglionii limfatici joacă un rol important în elaborarea răspunsului imun. La acest nivel (centrul imun), are loc un proces de clonare a limfocitelor sensibilizate și se realizează cooperarea între limfocitele T și B.

Cu alte cuvinte, la nivelul centrului imun din care fac parte și ganglionii limfatici, limfocitele T și B preiau informația imunogenică în cadrul răspunsului imunobiologic primar de la macrofage, prin mecanisme complexe – unele doar parțial elucidate.

Pe plan citomorfologic, modificările imunomorfologice și biochimice se traduc prin faptul că limfocitele cantonate în organele limfoide amintite, sub acțiunea stimulului antigenic tumoral, își măresc volumul, cromatina devine reticulară, citoplasma apare bazofilă și, adesea, nucleul își mărește volumul (ca expresie a sintezei crescute de ADN). Ele încep să prolifereze la 12-24 de ore după stimulare și sunt capabile să elaboreze limfocitele ce intră în componenta eferentă a răspunsului imun, la care mai participă: limfocitele T helper, celulele K și NK, limfocitele B, macrofagele, factorii blocați, modularea antigenică, anticorpii din clasa imunoglobulinelor (mai ales Ig G, dar și Ig A, Ig M, Ig O și Ig E, complementul prin fracțiunile C₄, C₅ și C₉, polimorfonuclearele și macrofagele).

În aceste componente „efectorii“, un rol important îl joacă și interferonul α, interleukinele,

factorul de stimulare de colonii și cel de necroză tumorală, celulele T supresoare și complexul major de histocompatibilitate, prin genele din sistemul antigenic HLA etc.

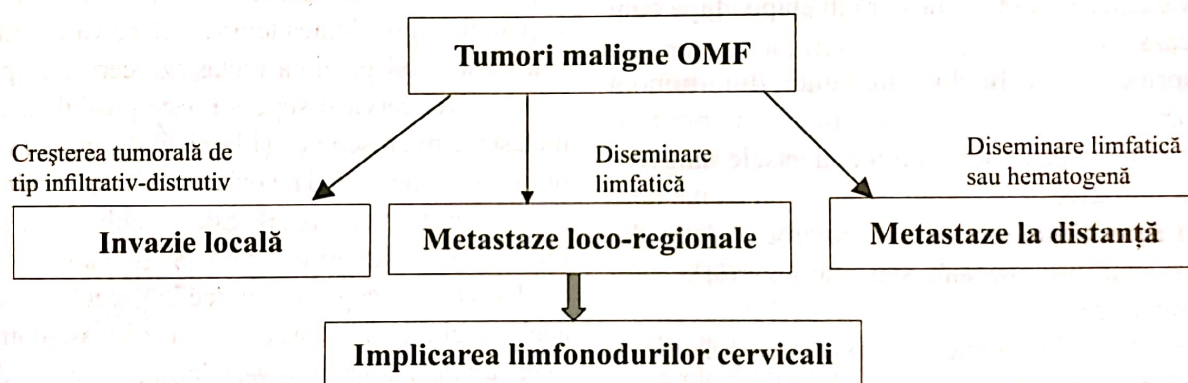
Revenind la rolul ganglionilor limfatici în elaborarea răspunsului imun, există autori care au demonstrat că unii ganglioni regionali (din aria unui neoplasm primar) pot fi măriți în volum fără a fi invadați – **ganglioni reactivi**. Acest lucru s-ar datora hiperplaziei foliculilor limfoganglionilor ca asociată cu proliferarea celulelor reticulare și a endoteliului sinusal.

Limfonodulii sunt imunologic reactivi la bolnavii cu carcinom. Prezența tumorii poate stimula producerea și eliberarea de celule imunocompetente în sistemul limforeticular. Procesul se inițiază în limfoganglionii regionali, dar mai târziu se extinde spre ganglionii situați la distanță de tumora primară și în

celelalte organe care compun centrul răspunsului imun (splină, plăci Peyer, timus). Modificările proliferative din limfoganglionii regionali preced adesea diseminarea prin permeație și embolizare.

Rolul ganglionilor regionali în cazul carcinoamelor în general și al metastazării în particular este la fel de important pe cât este de controversat. Se pare că ganglionii pot fi interesați imunologic în răspunsul gazdei la tumoră, constituind, după unii autori, locul în care se inițiază imunitatea sistemică.

În concluzie, se poate afirma că, probabil, la începutul evoluției unui cancer, ganglionii regionali concurează la edificarea răspunsului imun, însă acest proces va fi preluat foarte curând de întregul sistem limfoid din organism. Cu alte cuvinte, evidarea ganglionară nu poate fi dăunătoare din punctul de vedere al răspunsului imun.



Schema 4.1

ADENOPATIA METASTATICĂ CERVICALĂ

În general, tumorile maligne oro-maxilo-faciale se caracterizează prin două particularități distincte și anume:

- a) creșterea tumorală de tip infiltrativ-distructiv, cu invazie agresivă locală;
- b) tendința relativ precoce de formare a metastazelor cervicale, din cauza caracterului extrem de limfophil al tumorilor din această regiune.

Pe măsură ce tumora se dezvoltă, celulele canceroase diseminează de-a lungul limfaticelor, spre limfonodulii regionali de drenaj. Incidența acestei diseminări variază în raport cu:

- tipul histologic al tumorii;

- gradul de diferențiere tumorală;
- localizarea anatomică a tumorii primare.

Limfonodulii sunt, în mod normal, nepalpabili. Dacă devin palpabili, în context oncologic, acest lucru se datorează:

- răspunsului reactiv la bacterii – având în vedere suprainfectarea frecventă a tumorilor orale;
- răspunsului reactiv la neoplasm;
- înlocuirea parenchimului ganglionar cu celule tumorale.

Pentru a putea explica fenomenele biologice care stau la baza interrelațiilor dintre tumora malignă primară și ganglionii limfatici, trebuie reamintite mai întâi câteva noțiuni referitoare la invazia locală și la metastazare.

Procesul de invazie locală se desfășoară în etape, a căror secvențialitate pare a fi:

- scăderea adezivității intercelulare (pentru celulele maligne);
- fixarea celulelor maligne la membrana bazală și invadarea acesteia;
- mobilizarea celulelor maligne;
- interacțiunea celulei maligne – țesut-gazdă.

Metastazarea – termen care definește transferul celulelor maligne din tumoră în alte zone ale organismului, este un proces complex, dependent, pe de o parte, de proprietățile celulei maligne, iar pe de altă parte, de o serie de caracteristici ale țesutului gazdă.

Putem defini **metastazele** ca fiind: tumori formate din complexe celulare tumorale detașate din tumora primară, cu structură histologică asemănătoare, diseminate pe cale limfatică sau hematogenă în ganglionii loco-regionali sau la distanță, în țesuturi sau organe.

Metastazarea se desfășoară în etape, după cum urmează:

- desprinderea celulelor maligne din tumora primară;
- pătrunderea celulelor maligne în vasele sangvine și/sau limfatice;
- oprirea celulelor maligne în microcirculația din organe (transport mecanic sau embolizare);
- extravazarea;
- pătrunderea în organe și dezvoltarea sub formă de colonii tumorale.

Trebuie menționat că, după ce au pătruns în vase, celulele maligne se pot atașa fie între ele (agregare homotipică), fie la diverse celule ale gazdei, cum sunt plachetele sangvine și limfocitele (agregare heterotipică). Astăzi este unanim acceptat modul de embolizare limfatic discontinuu.

Extensia procesului tumoral în sistemul limfatic se produce prin două mecanisme, prezentate în continuare:

Primul mecanism, cel mai puțin frecvent, este **permeația**, când celulele maligne pătrund în capilarele limfatice foarte fine, în organul de origine a tumorii primare și invadează vasele limfatice sub formă de coloană în lumen (**embolizare continuă**). În final, ele pot ajunge în prima stație ganglionară. Deși acest mecanism este mai puțin întâlnit, el poate fi observat în anumite tipuri de cancere, cum ar fi cel mamar avansat, unde nodulii de permeație reprezintă expresia clinică a mecanismului în cauză.

Al doilea și cel mai frecvent este **mecanismul embolizării discontinue**, în care celulele canceroase se dezvoltă sub formă de emboli, ce migrează o dată cu fluxul limfatic către ganglionii regionali.

Acest mecanism – demonstrat de Willis și unanim acceptat în prezent – arată că, inițial, embolii tumorali apar fie într-un singur ganglion, fie în 2-3 ganglioni adiacenți, situați la nivelul primei stații de drenaj limfatic.

Tumora se dezvoltă în ganglion până când țesutul limfoid este înlocuit complet de țesutul tumoral, moment în care, de obicei, metastaza este palpabilă clinic. După aceea, celulele tumorale pot trece la următoarea stație ganglionară inferioară, de la nivel cervical, unde are loc același proces (metastazare pe „căi lente”). Destul de rar, se întâlnesc doar insule tumorale, atât la nivelul primei stații ganglionare, cât și celei de-a doua stații. Această extindere în trepte are o valoare deosebită în momentul în care se planifică modalitatea terapeutică ce va fi utilizată. Dacă pacientul prezintă metastaze cervicale palpabile la nivel cervical superior, este posibil să existe metastaze microscopice și la nivelul cervical inferior; de asemenea, când nu există adenopatie palpabilă (metastază microscopică), este posibil ca ea să fie limitată la nivelul primei stații ganglionare.

Există și excepții de la această regulă, în cazul acelor regiuni orale care pot drena prin așa-numitele „căi rapide”, adică prin vase limfatice ce trec direct la ganglionii cervicali inferiori. Situația este întâlnită, de exemplu, la vârful limbii, care drenează direct în ganglionul omohioidian.

În general, invazia ganglionilor se face „în sens continuu” de la ganglionii cei mai apropiați de tumoră la cei mai îndepărtați. Cu toate acestea, sunt situații în care stațiile ganglionare inițiale pot fi scurtcircuitate și metastazele pot apărea în stațiile ganglionare mai îndepărtate. Acest lucru este posibil pentru că, ganglionii nu au o dispunere unidirecțională din cauza prezenței anastomozelor limfovenoase periganglionare.

Mecanismul invaziei retrograde a ganglionilor este, de asemenea, tot embolismul: fluxul limfatic poate fi (probabil) inversat, din cauza ineficienței valvelor limfatice, pe de o parte, iar pe de altă parte, ca urmare a blocării curentului normal limfatic – prin invazia masivă a ganglionilor situați inferior de tumora primară.

Metastazele controlaterale sunt destul de rare la prima prezentare. Ele apar doar în 6% dintre cazuri (Lindberg) și sunt asociate aproape întotdeauna cu metastaze ipsilaterale. Ele pot apărea și după ce s-a practicat tratamentul tumorii primare, în special când aceasta era situată în apropierea liniei mediene.

Piessl, Saheilbe și Wagner (1982) au elaborat un sistem de evaluare a nivelului de invazie tumorală, pe căi lente, a limfonodurilor cervicale, cu implicații în diagnosticul, tratamentul și prognosticul bolii maligne oro-maxilo-faciale (adoptat de UICC) astfel:

- Nivelul I – include grupele ganglionare submandibulare și submentonier.
- Nivelul II – include limfonodulii jugulari superiori. Aceștia, localizați în jurul treimii superioare a v. jugulare interne și a n. accesori spinal, se extind de la osul hioid (clinic) sau bifurcația carotidei (chirurgical) până spre baza craniului. Limita posterioară este reprezentată de marginea posterioară a m. sternocleidomastoidian.

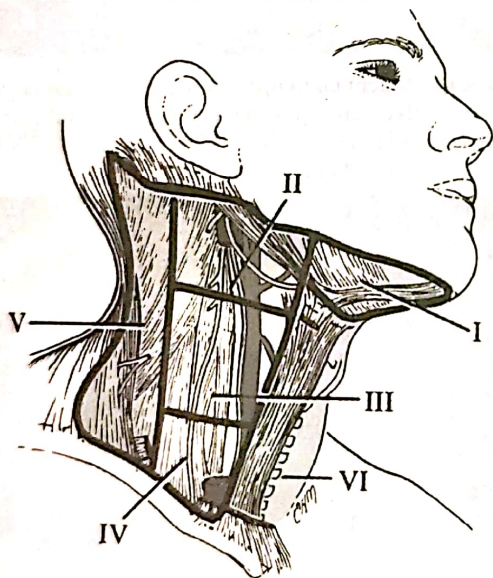
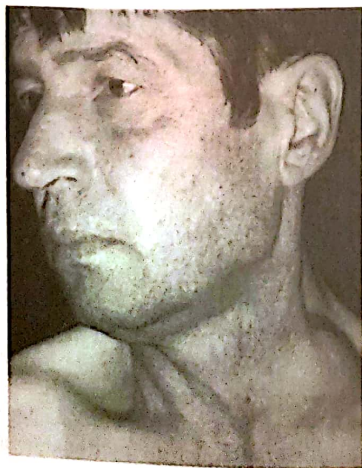


Fig. 4.2. Reprezentarea schematică a nivelurilor cervicale conform UICC.



a



b

Fig. 4.3. Aspecte clinice ale unor adenopatii metastatice latero-cervicale (nivelul V), datorate unor tumori maligne cu localizare: a – la nivelul comisurii intermaxilare. b – la nivelul buzei inferioare (operată în urmă cu 8 luni).

- Nivelul III – reprezintă grupele ganglionare de la bifurcația carotidei până la m. omohioidian. Limita posterioară este, de asemenea, reprezentată de marginea posterioară a m. sternocleidomastoidian.
- Nivelul IV – include limfonodulii jugulari, situați sub marginea inferioară a m. omo - hioidian, până la claviculă. Ca și la nivelurile II și III, limita posterioară este m. sternocleidomastoidian.
- Nivelul V – este format, în principal, din limfonodulii situați de-a lungul jumătății inferioare a n. spinal accesori, în trigonul posterior al gâtului. Tot în acest grup sunt incluși și limfonodulii supraclaviculari posteriori. Limitele sunt reprezentate posterior de m. trapez, inferior de claviculă și anterior de m. sternocleidomastoidian (marginea posterioară).
- Nivelul VI – reprezintă grupul de limfonoduli anteriori. Aici sunt incluși ganglionii pretraheali și paratraheali, nodulul precricoid (Delfian) și cei peritirodieni, inclusiv cei situați de-a lungul nervului laringeu recurent. Limitele sunt reprezentate lateral de carotidele comune, de o parte și cealaltă, superior de osul hioid și inferior de manubriul sternal.

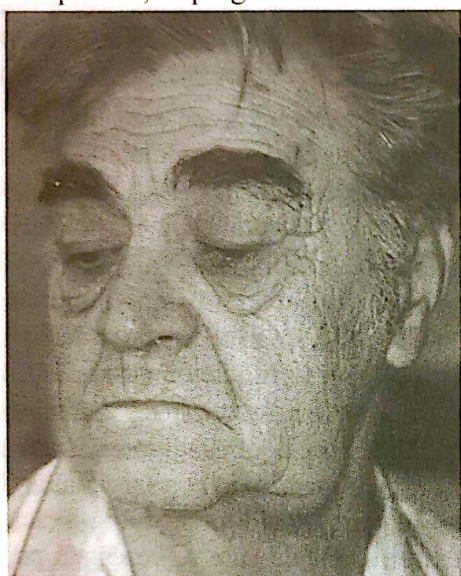
Cavitatea orală prezintă o bogată rețea limfatică, aproximativ o treime dintre ganglionii limfatici ai organismului fiind localizați în regiunea cervicală.

În general, ganglionii limfatici trebuie să atingă dimensiuni de cel puțin 1 cm în diametru pentru a putea fi decelabili clinic, prin palpare. Un ganglion limfatic de 1 cm în diametru, mobil, care este complet înlocuit de tumoră, conține 10^9 celule tumorale.

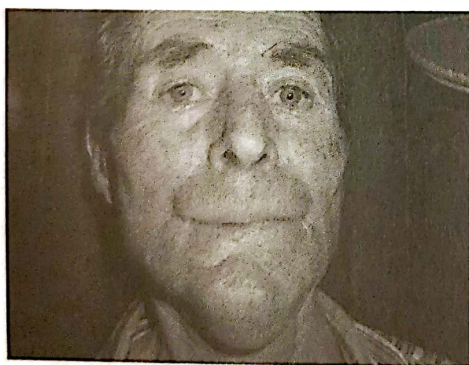
Diagnosticarea existenței sau nu a metastazelor cervicale regionale este esențială pentru stabilirea prognosticului și a conduitei terapeutice. Este semnificativă, în acest sens, constata-

rea făcută de *Langdon și colab.* care, la bolnavii studiați, au găsit un procent de 29% adenopatii palpabile la primul consult. Ei au constatat că procentajul de supraviețuire la 5 ani a scăzut de la 38,2% la pacienții fără adenopatie regională la 0% la pacienții cu limfonoduli cervicali fixați.

Adenopatiile metastatice se pot prezenta sub forma unor limfonoduli, moderat măriți de volum, mobili sau aderenți planurilor adiacente. Consistența lor este variabilă, de la fermă la fluctuantă (când procesul neoplazic a dus la ramolirea țesuturilor ganglionare). Adenopatiile fixate constituie un semn de ruptură capsulară, cu prognostic rezervat.



a



b

Fig. 4.4. Aspecte clinice ale unor adenopatii cervicale:

a - Adenopatie cervicală de nivel, I-II după crioterapie pentru o tumoră malignă a buzei inferioare; **b** - Adenopatie metastatică de nivel I, fixată de bazilarea mandibulei după o tumoră de buză inferioară operată.

Adenopatiile metastatice evoluează rapid, crescând în volum și având tendința netă de fixare și, ulterior, de ulcerare. Uneori, pot avea aspectul unor blocuri ganglionare masive, submandibulare sau laterocervicale fixate, cu tendința de a efracționa tegumentul.

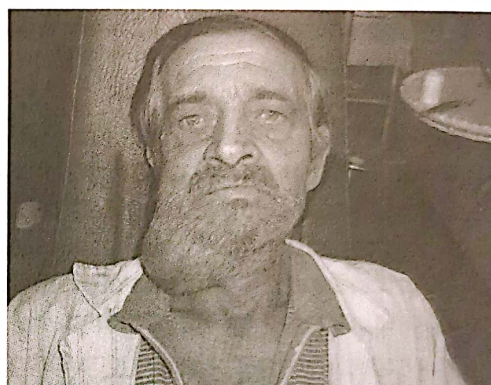


Fig. 4.5. **a** - Pacient cu tumoră malignă localizată la nivelul crestei alveolare, cu invazia corpului mandibular.

b - Adenopatie metastatică cervicală (nivelurile I-V) cu tendință de ulcerare la tegument.

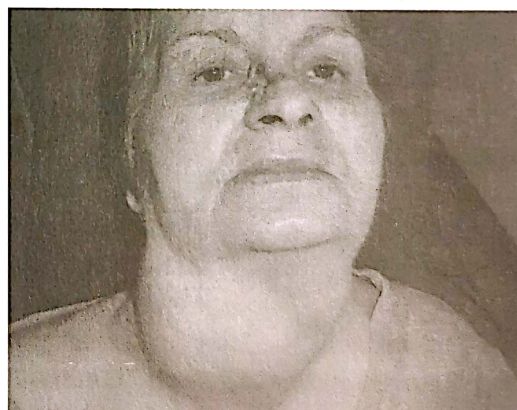


Fig. 4.6. **a** - Adenopatie cervicală masivă, datorată unei tumori maligne a tegumentului regiunii nazale; **b** - Adenopatie metastatică masivă ce a efracționat tegumentul.

Practica demonstrează că nu toate adenopatiile regionale sunt metastatice, chiar în cazul unor neoplasme orale. Apariția acestor adenopatii este legată, în unele cazuri, de procesul infecțios supraadăugat și însoțește formele ulcerative ale neoplaziilor oro-maxilo-faciale. Din acest motiv, adenopatiile metastatice sunt adesea dificil de diferențiat, prin examen clinic de adenopatiile inflamatorii reacționale.

Som (1998) și August și Nguyen (1999) arată că un nodul limfatic de forma unui bob de fasole este, în general, hiperplazic, în timp ce o formă rotundă sau un grup ganglionar palpabil indică, de obicei, o infiltrare neoplazică. Examenul clinic aduce însă informații de obicei despre mărimea și forma ganglionilor limfatici; el nu oferă o certitudine asupra diagnosticului, fiind necesare investigații suplimentare.

Cu toate acestea, examenul clinic rămâne cea mai importantă metodă pentru depistarea metastazelor ganglionare cervicale, iar studiile clinico-statistice relevă o identificare a ganglionilor metastatici cuprinsă între 60 și 70% dintre cazuri, exclusiv prin examen clinic.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ADENOPATIILOR METASTATICE CERVICALE

Diagnosticul diferențial al metastazelor ganglionare cervicale consecutive tumorilor maligne orale trebuie făcut cu:

1. Tumori benigne cervicale

- tumori chistice: chisturi sebacee;
- tumori de glomus carotic și neurogenice;
- tumori vasculare: hemangiom, limfangiom, malformație arteriovenoasă, anevrism;
- tumori neurale: neurofibrom, schwanom, neurinom;
- Lipoame;
- Fibroame;
- Diverse: fibromatoza.

2. Tumori maligne cervicale

a) Tumori primare cervicale:

- Limfoame (hodgkiniene, non-hodgkiniene);
- Sarcoame ganglionare: limfo- și reticulosarcoame;
- Carcinoame tiroidiene;

- Carcinoame de glande salivare (fig. 4.7);
- Carcinoamele chistice ale canalului tireoglos.

b) Tumori metastatice cervicale:

- Tumori primare localizate intraclavicular în: plămâni, rinichi, prostată, sân, gonade etc.;
- Hematopatii maligne: leucemia limfoidă cronică, leucemia acută la debut.

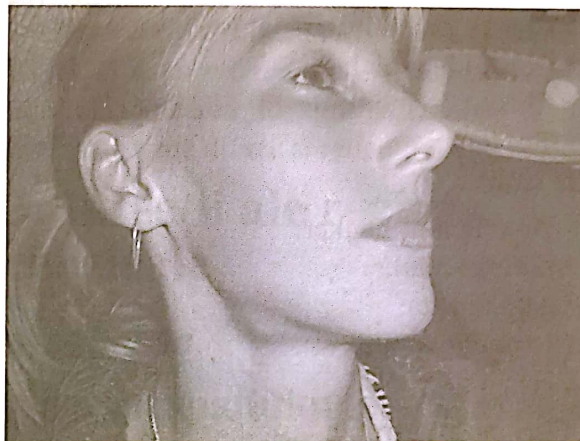


Fig. 4.7. a – Deformație a regiunii submandibulare; b – Aspect intraoperator; c – Piesa operatorie. Diagnosticul histopatologic a fost de tumoră mixtă a glandei submandibulare.

3. Infecții ale regiunii cervicale

- a) **Abcese:** abcesul spațiului laterofaringian, abcesul lojei submandibulare.

b) Limfadenite cervicale:

- Bacteriene (nespecifice): limfadenitele acute și cronice;
- Specifice: TBC, sifilis, actinomicoză, toxoplasmoză, tularamie, bruceloză, sarcoidoză;
- Virale: mononucleoză, HIV, rubeolă.

4. Afecțiuni congenitale:

- Chistul canalului tireoglos;
- Chistul branhial;
- Chistul dermoid;
- Teratomul.

5. Alte cauze:

- Diverticulul Zenker;
- Laringocelul;
- Amiloidoza.

6. Structuri normale:

- Osul hioid;
- Glomusul carotic;
- Procesele transverse ale vertebrelor;
- Limfonodulii cervicali.

1. Tumori benigne cervicale

Chistul sebaceu

Este superficial, de formă rotund-ovalară și apare, de regulă, în zonele cu pilozitate.

Clinic, chisturile sebacee au o rată de creștere lentă, fiind nedureroase până la suprainfectare. Au dimensiuni cuprinse între câțiva milimetri și câțiva centimetri în diametru. Chisturile mai mici pot avea un por sau o depresiune pe suprafață. Dacă sunt situate în cele 2/3 anterioare cervicale, chisturile sunt mobilizabile pe structurile adiacente. În regiunea posterioară cervicală, formațiunea chistică este mai aderentă la fascia subiacentă, astfel încât chisturile din zona posterioară pot părea fixate de structurile din profunzime.

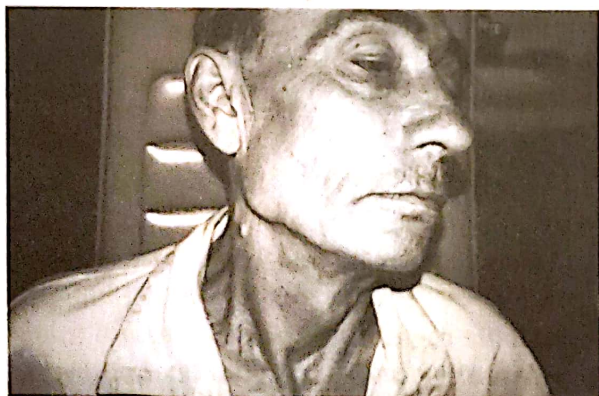


Fig. 4.8. a – chist sebaceu. b – chist sebaceu suprainfectat.

Aspirarea unui fluid vâcos la puncție indică prezența unui chist sebaceu. Infecția secundară este întâlnită frecvent și duce la indurație, pierderea mobilității și creșterea dureroasă, în volum, a formațiunii tumorale.

Tumori de glomus carotic

Tumorele de glomus carotic sunt fixate de axul vascular și prezintă ca trăsătură definitorie mobilitate în plan lateral dar nu și în plan vertical. La palparea tumorilor vasculare, se constată prezența fluctuenței și a pulsațiilor. Formațiunea se mărește în volum în poziția înclinată a capului și își reduce parțial volumul la presiune.

2. Tumori maligne cervicale

Limfoame

Boala Hodgkin (limfogranulomatoza)

Clinic, se manifestă prin poliadenopatii, mai ales cervicale inferioare uni- sau bilaterale, de regulă asimetrice, cu febră, prurit, splenomegalie, oboseală.

Paraclinic, hemoleucograma indică leucocite crescute, cu neutrofilie moderată și uneori eozinofilie. De asemenea, se remarcă negativarea unor reacții cutanate, cunoscute ca pozitive.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenului citologic și histologic ganglionar. Examenul citologic evidențiază celulele Sternberg tipice sau elementele granulomului hodgekinian (celule reticulare, limfocite, polimorfonucleare, plasmocite). Se practică în mod obligatoriu biopsia și examenul histopatologic. Limfoamele hodgekiniene se clasifică din punct de vedere histopatologic în patru tipuri: cu

predominanță limfocitară, cu celularitate mixtă, cu scleroză nodulară și cu depleție limfocitară.

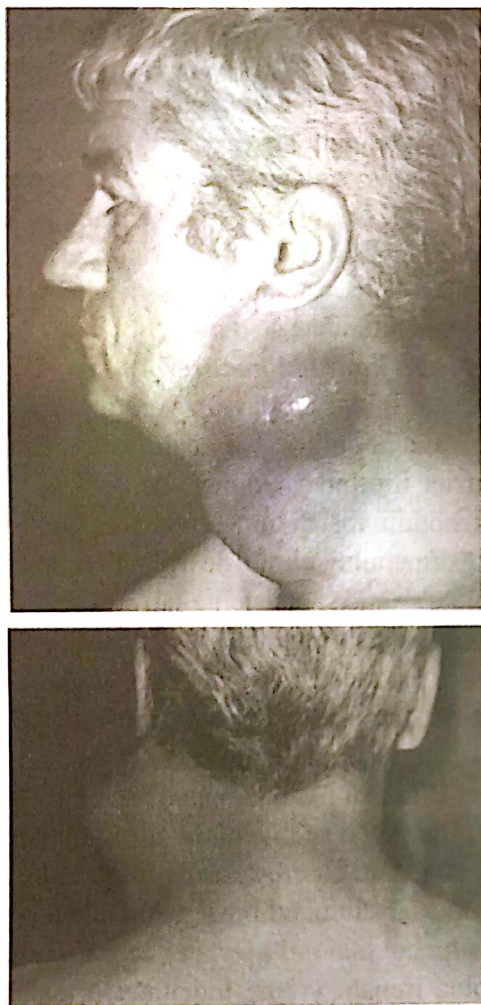


Fig. 4.9. – Limfom Hodgkin.

Limfoame non-hodgkiniene

Aceste limfoame au tendință de generalizare, cu afectarea organului mai mare ca limfomul Hodgkin. Formele cu evoluție leucemică a bolii nu sunt rare. Formele speciale sunt reprezentate de: leucemia cu celule păroase, mycosis fungoides, sindromul Sezary.

Clinic, pacienții prezintă adenomegalie, manifestări cutanate, febră, transpirații nocturne, scădere ponderală, aspecte ce indică un prognostic nefavorabil.

Diagnosticul se pune pe baza examenului histopatologic, în urma biopsiei excizionale a unui ganglion limfatic. Pentru această afecțiune se realizează o clasificare histopatologică, în forme cu malignitate crescută (limfocitare, cu evoluție lentă, dar fără vindecare) și în forme cu malignitate redusă (limfoblastice, cu evoluție rapidă, dar 40% dintre cazuri se vindecă după tratament).

Sarcoame ganglionare (limfo- și reticulosarcoame)

Clinic, se manifestă prin apariția unor mase poliganglionare, mai ales subangulomandibular și retromandibular, precum și prin coexistența unei tumori sarcomatoase pe căile aerodigestive superioare, (amigdala palatină, rinofaringe, rar în cavitatea nazală sau sinusuri).

Paraclinic, examenul histologic (puncție citologică și adenectomie, cu examen pe amprentă) oferă clasificarea în: limfosarcoame nodulare, limfosarcoame difuze și reticulosarcoame.

3. Infecții ale regiunii cervicale

a) Abcese

Abcesul spațiului laterofaringian

Clinic, afecțiunea debutează cu dureri la deglutiție, asemănătoare celor din faringo-amigdalită. Semnele cervico-faciale sunt reduse: ușoară tumefacție dureroasă retromandibulară, de-a lungul mușchiului sternocleidomastoidian.

Oral, se constată o tumefacție unilaterală voluminoasă a peretelui faringian, cu împingerea spre linia mediană a amigdalei și a pilierului amigdalian, astfel încât istmul faringian apare aproape complet închis. Lueta este congestionată, tumefiată și împinsă către partea sănătoasă. La palparea bimanuală, cu un deget în faringe și degetele celeilalte mâini aplicate înapoia și dedesubtul unghiului mandibular, se percepe împănare sau chiar fluctuență.

Toate aceste semne sunt însoțite de tulburări funcționale: disfagie accentuată, deglutiție dificilă, trismus (mai puternic în supurațiile laterofaringiene de cauză dentară, moderat în cele de cauză amigdaliană), torticolis dureros, cu înclinarea capului înspre partea bolnavă.

Starea generală este alterată: febră, tahicardie, cefalee, agitație, curbură, insomnie.

Abcesul de lojă submandibulară

Clinic, debutează cu un infiltrat dureros, situat pe fața internă a 1/3 distale a corpului mandibulei. Tumefacția evoluează rapid, exteriorizându-se în regiunea submandibulară, unde bombează, mascând relieful marginii bazilare a mandibulei. Tegumentele sunt destinse, lucioase. Palparea este extrem de

dureroasă: la început, se percepe o împăstare dură de-a lungul corpului mandibulei, pe fața internă a acestuia, iar ulterior, apare fluctuență.

Examenul oral se face cu greutate, din cauza trismusului. Dacă se reușește palparea orală, se constată că fața internă a mandibulei este îngroșată, iar loja submandibulară este plină, uneori percepându-se fluctuență, mai ales când procesul septic evoluează în porțiunea posterioară a lojii, care este despărțită de cavitatea bucală doar prin mucoasa planșeului bucal – evoluție în *recessus*.

Masticația și deglutiția sunt dureroase. Trismusul apare precoce. Starea generală este alterată, septică, prezentând febră, frisoane, curbatură.

b) Limfadenite cervicale

Limfadenite nespecifice (bacteriene)

Adenite acute

Limfadenitele acute reprezintă cea de-a doua afecțiune patologică cervicală, ca frecvență, și cea mai dureroasă creștere în volum localizată cervical. Infecția primară poate fi situată în cavitatea orală sau nazală, în amigdale sau faringee.

Clinic, limfadenitele acute sunt de obicei dureroase la palpare. Nodulii unici afectați sunt rotunzi, fermi pot fi mobili sau fixați. La examinarea microscopică, nodulul este crescut în volum, prezintă mai multe centre germinative, și conține celule aparținând procesului inflamator acut, ceea ce corespunde termenului de *adenită nespecifică*. Arhitectura nodulară afectată de o inflamație severă se poate modifica până la necroză și lichefacție (fig. 4.10).

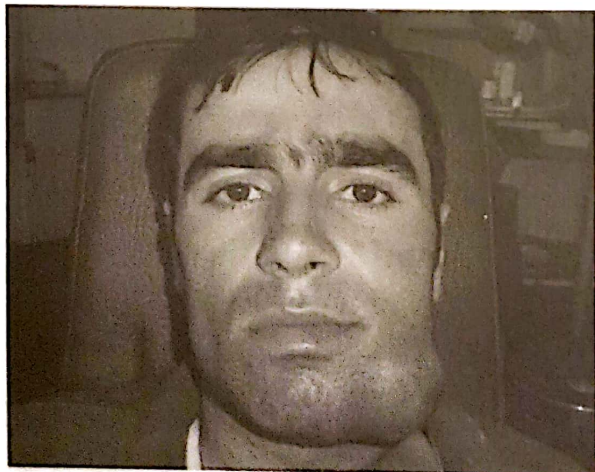


Fig. 4.10. – Adenită acută geniană.

Adenite cronice

Apar ca forme subacute, congestive, care se cronicizează sau rămân ca atare, după un tratament antiinfecțios incomplet, ce nu a fost urmat de îndepărtarea cauzei care a produs infecția primară.

În cazurile cronice, poate rezulta hiperplazia permanentă a limfonodulilor, acest gen de patologie referindu-se la hiperplazia limfoidă benignă. În unele cazuri de limfadenite cronice, se observă modificarea arhitecturală a nodulului, astfel încât nodulul mărit în volum rămâne ca o masă fibroasă.

• Hiperplazia limfoidă nedureroasă

Cele mai multe creșteri în volum nedureroase, benigne, ale nodulilor cervicali sunt leziuni ale hiperplaziei limfoide nedureroase. Cel puțin unul sau doi noduli măriți în volum sunt depistați în timpul examenului clinic de rutină, reprezentând limfadenite cronice persistente sau creșteri în volum permanente după limfadenitele acute sau cronice.

Clinic, nodulii sunt măriți în volum, au o consistență fermă, de obicei fiind mobili, fără reacție de periadenită, nedureroși – spontan sau la presiune. Bolnavii pot prezenta o ușoară astenie, cu mărirea vitezei de sedimentare și modificarea formulei leucocitare cu creșterea numărului de limfocite. Grupurile submandibular, submental, și subdiagnostic sunt cel mai des afectate. Se pot acutiza sau pot evolua trenant vreme îndelungată, chiar după îndepărtarea cauzei care le-a determinat, punând probleme dificile de diagnostic diferențial.

• Limforeticuloza benignă de inoculare

Este numită și boala ghearelor de pisică (Debré), evoluând sub forma unei poliadenopatii regionale cronice cu periadenită, fără supurație, dureroasă spontan și la presiune. Diagnosticul este dificil de stabilit. Puncția și examenul citologic arată o hipertrofie marcată a țesutului reticular în placarde, între care se găsesc rare limfocite. De obicei se remite spontan, în 2-3 săptămâni.

Limfadenite specifice

Leziunile specifice din interiorul nodulilor, generate de tuberculoză, sifilis, sarcoidoză, toxoplasmoză, tularemie etc. – sunt similare celor din alte țesuturi infectate de aceste organisme. De regulă, ele sunt puțin frecvente la nivel cervical dar, în unele cazuri, infecția ganglionară îmbracă inițial un aspect nespecific, apartenența la o infecție specifică stabilindu-se prin biopsie.

Tuberculoza

Clinic, orice grup ganglionar din regiunea cervicală poate fi afectat. În 20% dintre cazuri, afectarea ganglionilor limfatici este bilaterală, iar ganglionii jugulari superiori și supraclaviculari sunt interesați cel mai des. Această limfadenopatie specifică poate fi solitară sau multiplă, mică sau mare, fermă sau fluctuantă. Alteori, în afară de ganglionii reactivi, apare o congestie tegumentară și fluctuență, cu prezența unor fistule sau cicatrici retractile câteodată.

Calcificările ganglionilor limfatici nu sunt întotdeauna o indicație că afecțiunea a evoluat spre vindecare.

Bacilii pot supraviețui în centrele cazeoase și calcificate ale ganglionilor.

Reacția tuberculinică este pozitivă, iar biopsia ganglionară e indispensabilă în stabilirea diagnosticului.

Sifilisul

Adenopatiile luetice din perioada primară survin la 1-2 săptămâni după apariția șancrului de inoculare. În sifilisul secundar, se observă ganglioni multipli, iar în cel terțiar apar rar ganglioni palpabili.

Actinomicoza

Clinic, se constată adenopatie regională, în cazurile în care afecțiunea a debutat sub forma unei inflamații banale nespecifice. Starea generală nu este alterată.

Paraclinic, se realizează examenul microbiologic și histopatologic, care stabilește diagnosticul pozitiv.

Toxoplasmoza (produsă de *Toxoplasma gondii*)

Clinic, adenopatia apare insidios, mai ales la nivel cervical posterior, frecvent izolată, cu sau fără febră.

Paraclinic, se realizează:

- Examene serologice – reacția Sabin-Feldman > 1/1000, RFC > 1/10;
- Dye-test (300-3000 UI/ml).

Tularemia (produsă de *Pasteurella tularensis*)

Clinic, se decelează ganglioni voluminoși, dureroși, submaxilari sau jugulo-carotidieni.

Se asociază frecvent cu angina eritemopultacee unilaterală și conjunctivită.

Paraclinic, se evidențiază existența bacteriilor în lichidul de puncție.

Bruceloza (produsă de bacterii din genul *Brucella*)

Clinic, întâlnim adenopatie cervicală inferioară, fără periadenită, cu unul sau doi ganglioni axilari, măriți în volum.

Sarcoidoza (boala Besnier-Boeck-Schaumann)

Clinic, se remarcă existența unor adenopatii superficiale (mai rar) sau mediastinale (mai des), la care se asociază celelalte semne clinice: sarcoidele dermice, hipertrofie parotidiană bilaterală, leziuni corneene etc. Diagnosticul se pune numai pe baza examenului histopatologic.

Limfadenite virale

Mononucleoza infecțioasă (produsă de virusul Epstein-Barr)

Clinic, se manifestă prin poliadenopatie submandibulară și latero-cervicală în context infecțios, astenie, splenomegalie, afectare hepatică anicterică și erupții cutanate (intensificarea lor după ampicilină reprezintă un indiciu diagnostic de mare probabilitate).

Paraclinic, rezultatele testelor stabilesc diagnosticul pozitiv:

- Reacția Paul-Bunnell-Hăngănuțiu pozitivă, cu titru > 180 la cel puțin 8 zile;
- Hemoleucograma – leucocite crescute cu mononucleoză.

Rubeola

Clinic, apare o hipertrofie ganglionară cu localizare în special suboccipitală, care poate precede erupția.

Paraclinic, hemoleucograma arată limfocite crescute, frecvent reticulocite.

4. Adenopatii congenitale

Chisturile canalului tireoglos

Formațiunile chistice cu originea în resturile canalului tireoglos au localizarea în spațiul dintre baza limbii și stern, pe linia mediană. Canalul poate

persista în viața postnatală ca un canal de drenaj sau ca o tumoră chistică. Un semn patognomonic este tracțiunea superioară a chistului la mișcarea de protrakție a limbii, demonstrând astfel conexiunea dintre canalul tireoglos și limbă.

Deseori, chistul canalului tireoglos este localizat inferior de osul hioid; alteori, aceste chisturi pot fi localizate submental (superior de osul hioid) sau profund intramuscular lingual.

Chisturile branhiiale

Sunt localizate în regiunea cervico-facială, care suferă o serie întreagă de transformări în decursul embriogenezei. Se descriu mai multe forme clinice de chisturi branhiiale, și anume:

Chisturile laterale ale gâtului

Sunt situate de-a lungul mușchiului sternocleidomastoidian, provenind după unii autori, dintr-un pliu endodermic a celei de-a II-a fante branhiiale sau, după alții, constituind vestigii ale tractului timofaringian. Unele dintre aceste chisturi sunt limitate în porțiunea externă a tractului, fiind situate presternocleidomastoidian, către coarnele mari ale osului hioid la care aderă. Adesea însă chistul se dezvoltă pe toată lungimea tractului, având raporturi de imediată vecinătate cu carotida externă și internă, insinuându-se sub pânțelele posterior al m. digastric.

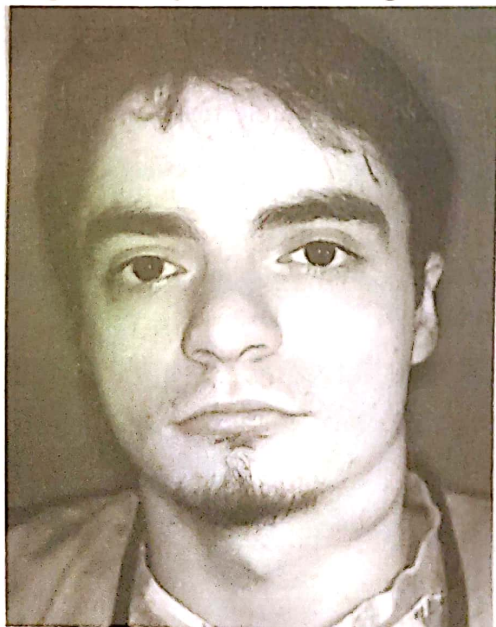


Fig. 4.11. Chist branhiial latero-cervical.

Ulterior, se dezvoltă către peretele lateral al faringelui, retroamigdalien, în dreptul fosetei Rosenmüller, și către vârful apofizei stiloide. Apare mai frecvent la sexul feminin, existând și posibilitatea bilateralității.

Aceste chisturi au o consistență moale, fluctuantă, iar când se suprainfectează, devin dureroase, intră în tensiune, iar tegumentele devin congestionate.

Chistul dermoid

Ia naștere din resturile epiteliale incluse în țesuturi, în timpul procesului de alipire a arcurilor branhiiale.

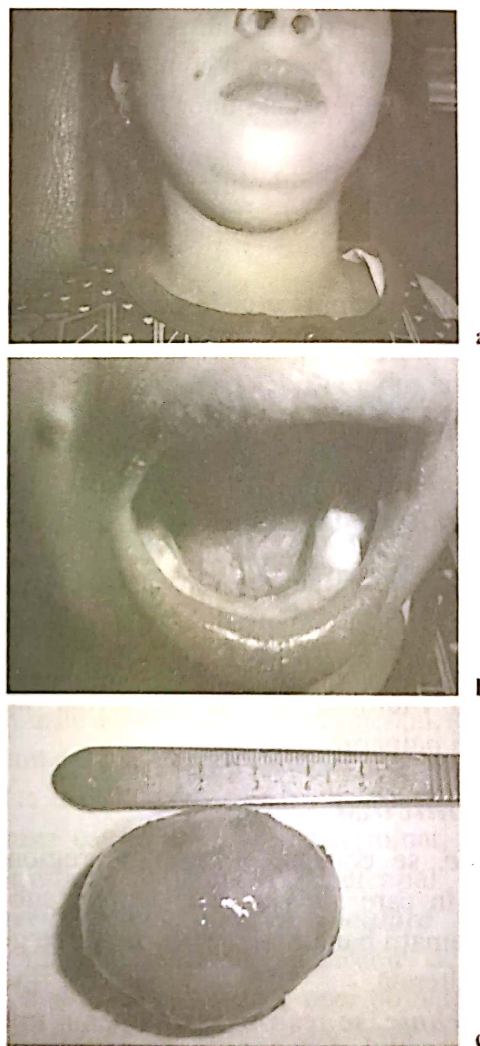


Fig. 4.12. a, b - Aspectul clinic al unui chist dermoid; c - Piesa operatorie.

Deși congenitale, chisturile dermoide rămân multă vreme neobservate, deoarece cresc foarte lent și nu provoacă tulburări. În acest stadiu, sunt descoperite accidental sau din cauza apariției unor complicații supurative. Localizările din planșeu pot provoca greutate în mișcările limbii, fonație și deglutiție. La examenul clinic se constată o proeminență pe linia mediană, sub limbă, ridicând mucoasa, etalând frenul și împingând limba în sus și înapoi. La presiune, degetul lasă o amprentă sub forma unui godeu. La palparea bimanuală, se observă că tumora este bine delimitată, mobilă.

5

Diagnosticul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

DIAGNOSTICUL PRECOCE

Examenul clinic va include o inspecție atentă a tuturor zonelor cavității orale și în special a zonelor de risc. Folosindu-se această abordare, există puține șanse de a trece cu vederea o leziune prezumtiv malignă.

Foaia de observație trebuie să conțină o descriere detaliată a leziunii incriminate, cu privire la aspect, extindere, suprafață, indurare și fixarea de țesuturile învecinate.

Schematizat, pentru stabilirea diagnosticului în cazul unei tumori maligne orale, trebuie parcurse etapele descrise în schema 5.1.

Diagnosticul precoce în formele de debut se poate realiza relativ ușor, deoarece:

- în aceste zone, se poate face o examinare directă;
- examenul cavității orale se practică de rutină în cazul oricărui tratament stomatologic;
- tumorile maligne orale prezintă o simptomatologie precoce, care deși nu este specifică, poate trezi suspiciuni pentru o investigare ulterioară.

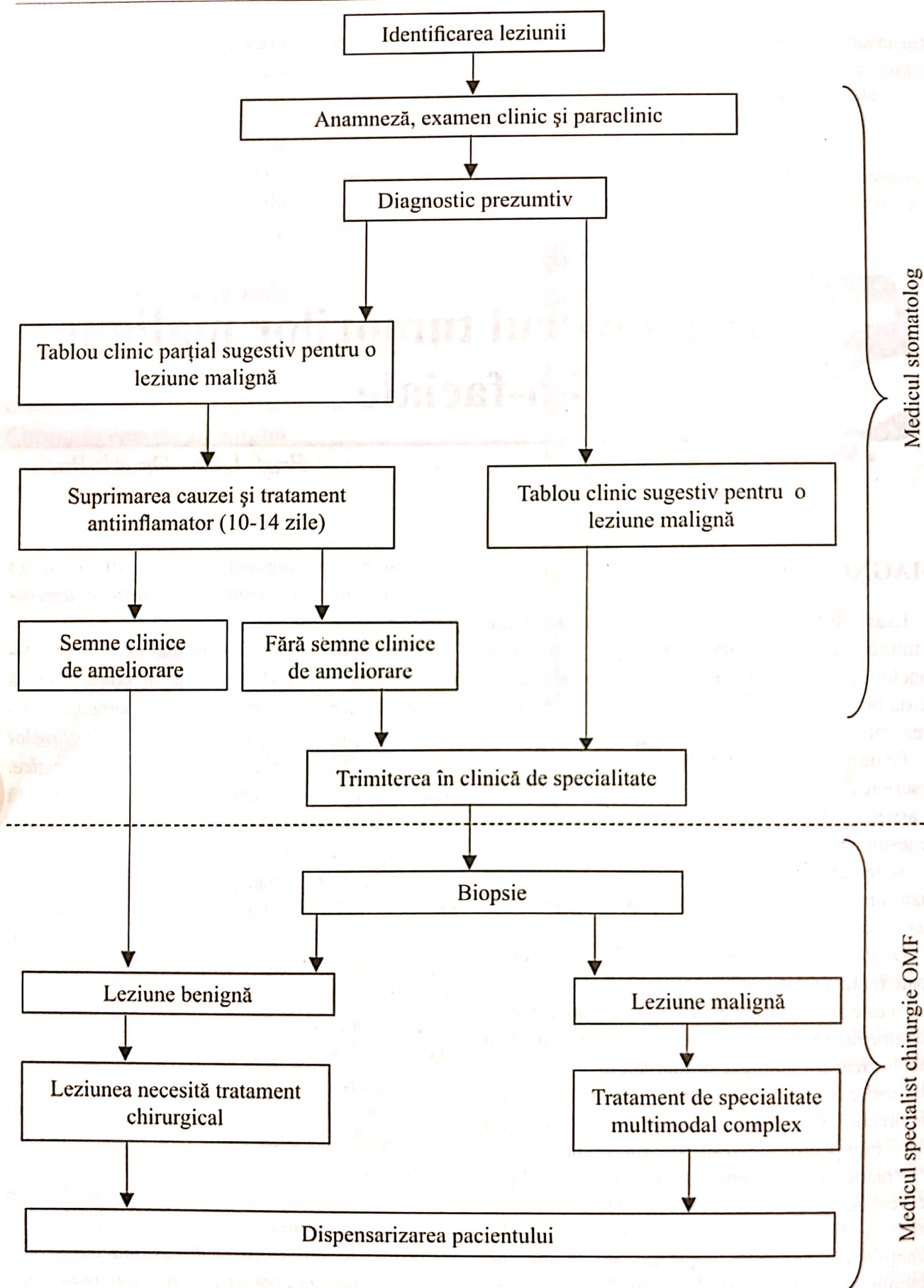
Practic însă, diagnosticarea tumorilor maligne se realizează în faze avansate, când pacientul prezintă disconfort, durere și limitarea actelor funcționale, leziunea depășind de multe ori stadiul de operabilitate. În perioada de stare, ne confruntăm cu leziuni tumorale situate rareori în T_1 sau T_2 și frecvent în T_3 sau T_4 .

În stabilirea diagnosticului, un rol important revine *anamnezei, examenului clinic și investigațiilor paraclinice*.

În *anamneză* se va insista mai ales asupra elementelor cu relevanță deosebită în boala malignă oro-maxilo-facială. Sunt de reală importanță *istoricul bolii* cu precizarea momentului apariției primelor simptome, ca și *antecedentele personale patologice*. Acestea din urmă vor sublinia posibila concomitență a unor afecțiuni cronice (diabetul zaharat, insuficiența cardiacă, coagulopatiile, ciroza hepatică, etc.) alături de tumora malignă, fapt ce va impune anumite precauții în algoritmul terapeutic. *Condițiile de viață și muncă* sunt semnificative în ceea ce privește expunerea la factorii de risc oncologic (tutunul, alcoolul, radiațiile solare etc.).

Examenul clinic local realizat prin metodele clasice va trebui să precizeze:

1. *Localizarea* anatomică a leziunii tumorale – importantă atât ca factor de prognostic, cât și pentru alegerea tehnicii de abordare chirurgicală;
2. *Mărimea* tumorii – măsurarea se face în centimetri pe axul lung;
3. *Forma* tumorii (rotundă, ovalară etc.);
4. *Suprafața* tumorii (netedă, neregulată, ulcerativă etc.), în mod obligatoriu se va descrie aspectul bazei tumorale.



Schema 5.1. Etapele de diagnostic și atitudine terapeutică în cazul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale.

5. *Consistența tumorii* (moale, fermă, elastică, dură etc.);
6. *Prezența fluctuenței* (senzație de masă lichidiană la palparea asincronă cu două degete – semnul valului);
7. *Prezența pulsației* – indică o componentă vasculară importantă (tumoră de glomus);
8. *Aspecul marginilor* – pot fi:
 - a) plane, rulate în interior, proeminente, sfațelizate etc;
 - b) bine delimitate față de țesuturile de vecinătate;
9. *Culoarea leziunii*:
 - pigmentată;
 - roșie-violacee ce se albește la presiune (tumori vasculare);
 - eritematoasă;
 - alb-cenușie etc.

Examenul clinic cervical

Examenul clinic rămâne cea mai importantă metodă de decelare a metastazelor limfonodulare cervicale și trebuie efectuat la primul consult medical și cel puțin o dată pe lună în primul an după tratament multimodal.

Examinarea regiunii cervicale începe prin palparea regiunilor submentonieră și submandibulară, se continuă cu regiunea unghiului mandibulei și apoi se coboară de-a lungul trigonului anterior și respectiv posterior până la nivelul claviculei. Examinarea lanțului ganglionar cervical profund este facilitată de folosirea ambelor mâini; degetele de la o mână tracționează posterior mușchiul sternocleidomastoidian iar vârfurile degetelor de la cealaltă mână palpează regiunea carotică. Astfel, un ganglion situat posterior de teacă este rulat înainte, devenind palpabil, ceea ce nu a fost posibil la palparea simultană bilaterală.

Trebuie încercat să se facă distincția între ganglionii palpabili implicați malign și cei afectați din alte cauze. În stadiu incipient, nodulul metastatic este mic, ferm, are formă de migdală și este nedureros. Pe măsură ce evoluează, se mărește în volum, capătă o formă rotundă, dar rămâne mobil o perioadă de timp, în funcție de rata de creștere. În cele din urmă se fixează la structurile adiacente. Continuându-și creșterea, devine dureros, rupe capsula ganglionară și infiltrază tegumentele.

Limfonodulii palpabili neimplicați malign pot apărea dintr-o mulțime de alte cauze, fiind greu de diferențiat de cei metastatici. Adeseori poate fi vorba numai despre o hiperplazie reactivă, probabil ca răspuns direct la transformarea tumorală, sau și mai probabil ca rezultat al unei suprainfecții a leziunii primare. Limfonodulii reactivi sunt de consistență moale, mobili, uneori sensibili la palpare, retrocedând odată cu tratamentul tumorii primare. Limfonodulii palpabili datorită unei infecții vechi, ca de exemplu tuberculoza, sunt de consistență fermă, de mici dimensiuni și mobili.

Investigații paraclinice

Există diferite metode complementare examenului clinic ce aduc date importante privind confirmarea diagnosticului de prezumție stabilit pe criterii clinice, în cancerul regiunii oro-maxilo-faciale. Cele mai uzuale investigații paraclinice sunt:

- Metodele chirurgicale minim invazive: biopsia, citologia exfoliativă;
- Metodele de colorare vitală: colorația cu albastru de toluidină, acridină;
- Metodele imagistice: radiografia, radiografia laterală a țesuturilor moi, xeroradiografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, metode ultrasonice, endoscopia triplă;
- Alte metode: flow-citometria, markeri tumorali.

Metode chirurgicale

Biopsia

Reprezintă examenul de certitudine prin care se stabilește diagnosticul histopatologic al unei tumori.

Din punct de vedere tehnic, distingem următoarele tipuri de biopsie:

- excizională (exereză-biopsie);
- incizională;
- drill biopsia (forajul biopsic);
- biopsia prin chiuretaj;
- biopsia prin aspirație cu ac fin;
- biopsia prin periaj.

Biopsia excizională

Este indicată în tumorile cu un diametru de până la maxim 1 cm, localizate superficial sau profund și situate în părțile moi sau în structurile osoase.

Mai poartă denumirea de „exereză-biopsie”, iar intervenția se practică de regulă sub anestezie locală.

Biopsia trebuie să includă zona lezională pre-

cum și o porțiune de mucoasă adiacentă, normală, situată la aproximativ 5 mm de marginile leziunii. Profunzimea exerezei-biopsie se realizează în

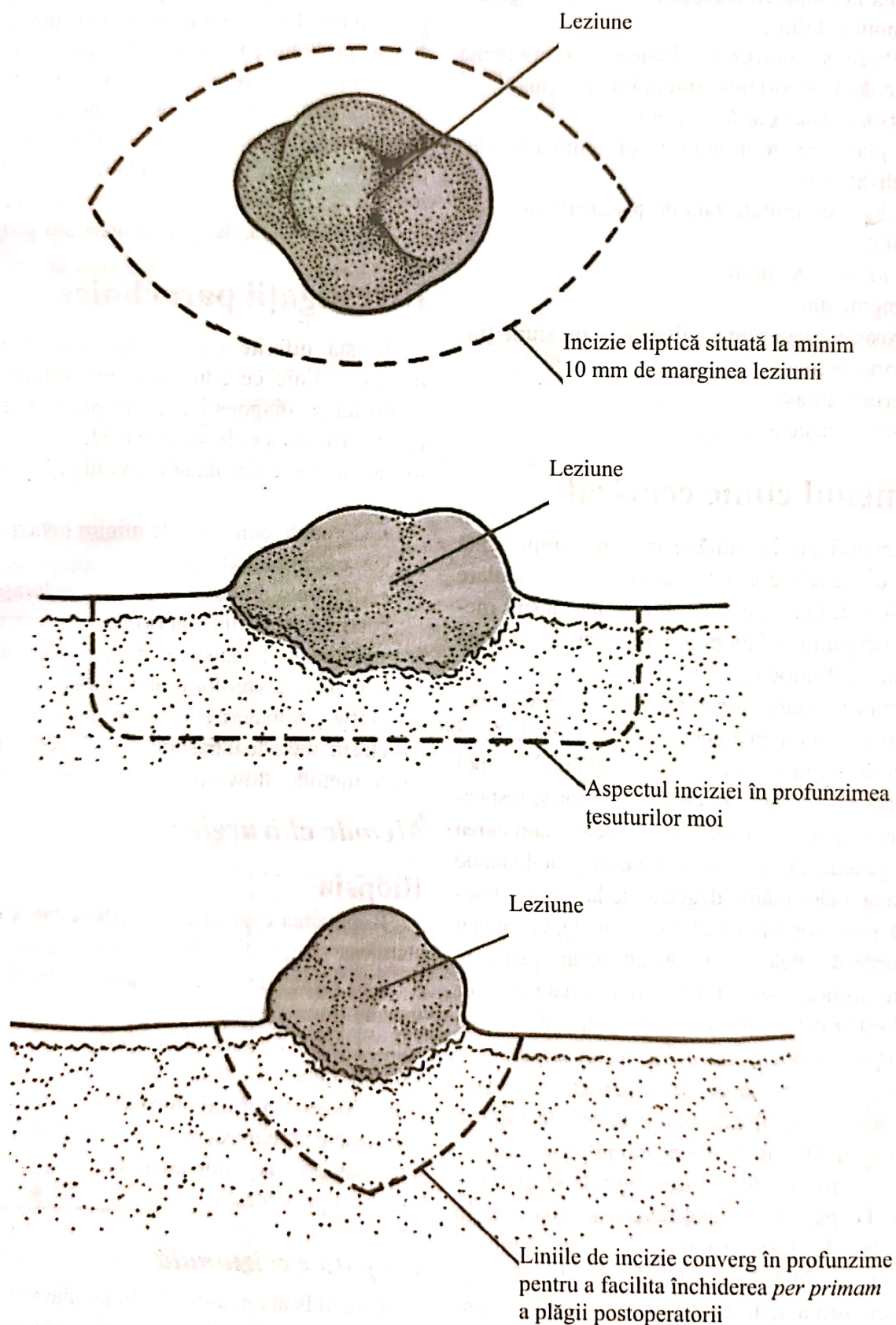


Fig. 5.1. Variante ale biopsiei excizionale. (după Peterson)

Mai poartă denumirea de „exereză-biopsie”, iar intervenția se practică de regulă sub anestezie locală.

Biopsia trebuie să includă zona lezională pre-

cum și o porțiune de mucoasă adiacentă, normală, situată la aproximativ 5 mm de marginile leziunii. Profunzimea exerezei-biopsie se realizează în

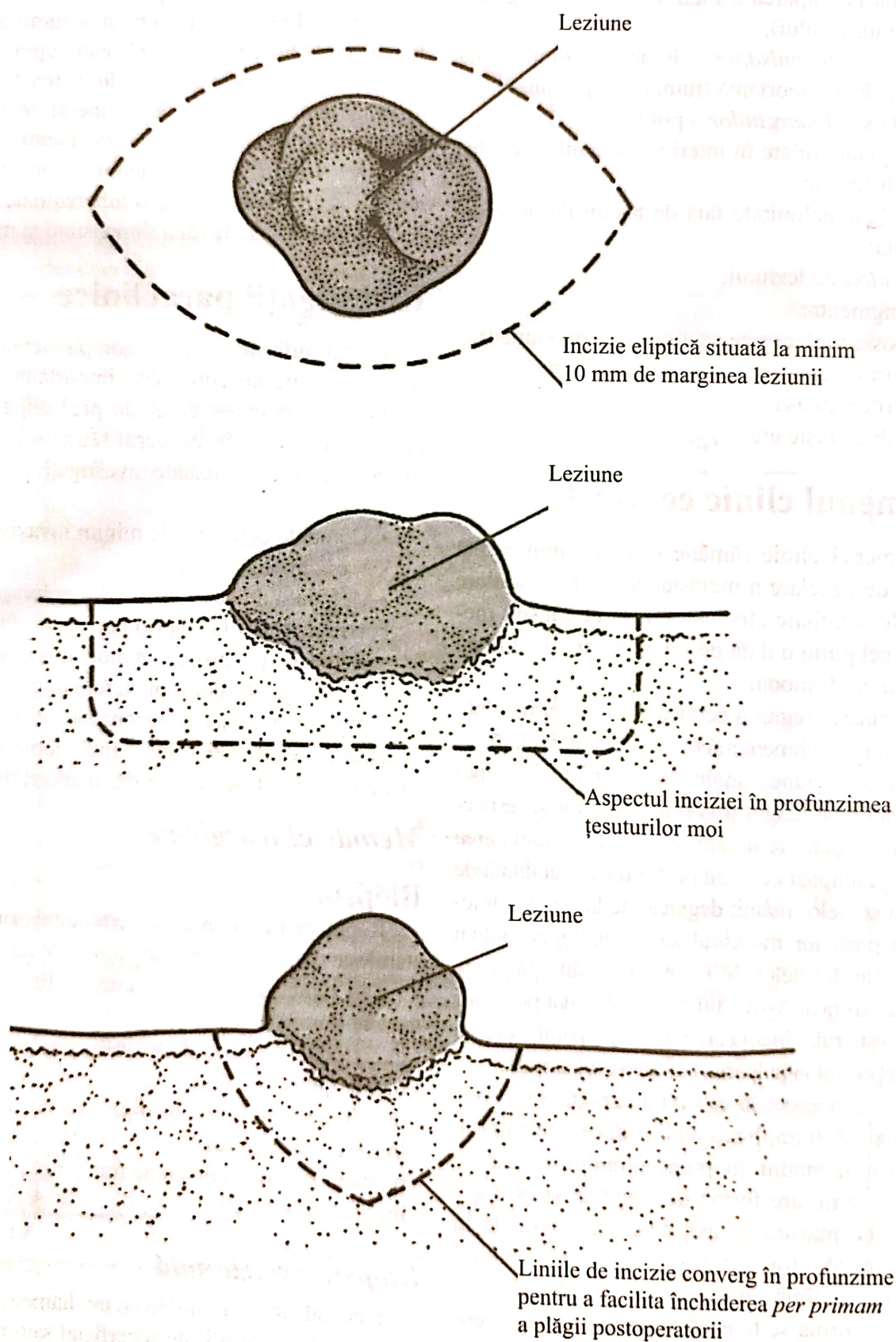


Fig. 5.1. Variante ale biopsiei excizionale. (după Peterson)

funcție de aspectul tumorii, urmărindu-se extirparea tumorală în limite de siguranță oncologică (margini libere negative).

Biopsia incizională

Se indică în cazul:

- leziunilor tumorale extinse (extirparea chirurgicală realizându-se ulterior);
- tumorilor inoperabile dar care beneficiază de tratament radio-chimioterapeutic;
- tumorilor la care se urmărește întâi reconversia tumorală și apoi tratamentul chirurgical;
- bolnavilor ce refuză intervenția chirurgicală, optând pentru radio-chimioterapie;
- tumorilor localizate în regiuni anatomice cu risc vital pentru abordul chirurgical și care sunt supuse tratamentului radio-chimioterapeutic.

Biopsia incizională trebuie să cuprindă zona cea mai suspicionată a leziunii, precum și o porțiune de mucoasă normală adiacentă (vezi fig. 5.2). Zonele de necroză sau zonele suprainfectate trebuie evitate pentru a nu genera confuzii în privința diagnosticului.

Abordarea terapeutică multimodală complexă în care prima etapă este radioterapia urmată de tratamentul chirurgical presupune tatuarea marginilor leziunii primare cu albastru de India, înainte de biopsia incizională. Extirparea chirurgicală se va efectua în concordanță cu extinderea inițială a leziunii și nu conform dimensiunilor acesteia după radioterapie.

În general, contraindicațiile biopsiei incizionale sau excizionale sunt date de:

- leziuni acute cu caracter inflamator;
- leziuni vasculare (hemangiom);
- tumori parotidiene – datorită riscului de lezare a n. facial sau a instalării unor fistule salivare;

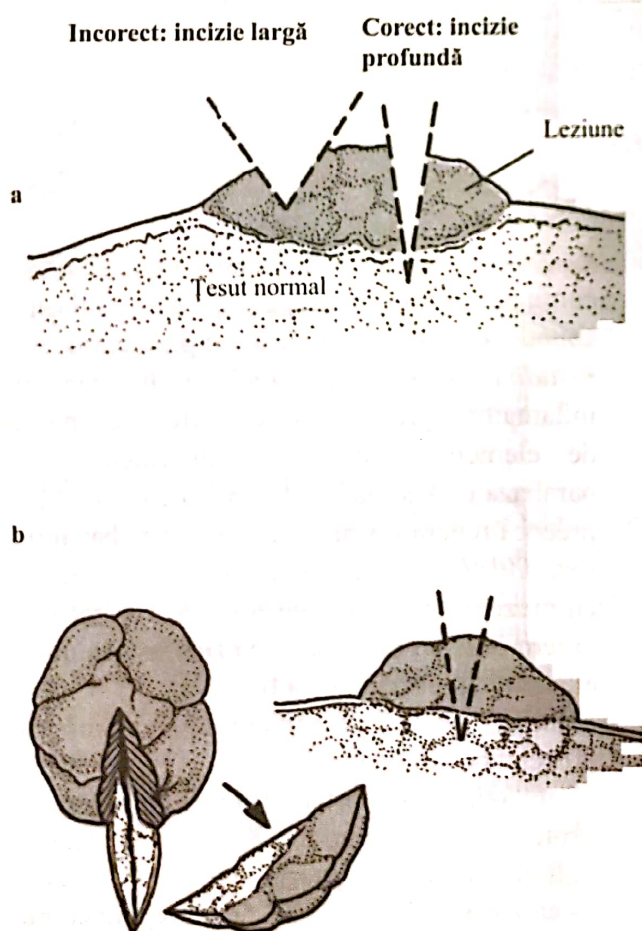


Fig. 5.2. a - Variante ale biopsiei incizionale. b - Biopsia va conține obligatoriu țesut tumoral precum și margini de țesut normal. (după Peterson)



Fig. 5.3. Aspect histologic de carcinom spinocelular incipient, pe o secțiune dintr-o tumoră recoltată de la nivelul buzei inferioare.

- leziuni provocate de traumatisme recente;
- leziuni osoase radiotransparente (hemangiom osos, chisturi suprainfectate etc);
- zone anatomice cu risc vital.

Drill biopsy (forajul biopsic)

Este o adevărată microbiopsie care permite studiul arhitectural al țesuturilor. Deficiențele metodei sunt date de formațiunile tumorale mici, care se află în contact cu vasele mari sau care sunt situate în vecinătatea unor structuri anatomice (sinus maxilar, fose nazale, canal mandibular etc.), cazuri în care pot să

apară fistule (în cazul leziunilor specifice TBC) sau căi false (biopsie neconcludentă).

Biopsia prin chiuretaj

Este o metodă folosită pentru leziunile profunde, exteriorizate, și uneori pentru leziuni vegetante sau ulcerative. Pentru relevanța acestui examen, trebuie respectate câteva principii, și anume:

- să nu contamineze țesuturile din jur;
- fragmentul tisular să fie destul de mare;
- să nu fie recoltat din centrul tumorii, ci din marginea acesteia (la tumorile tegumentare se va recolta și țesut normal pentru a descoperi leziunile de graniță).

Biopsia prin aspirație cu ac fin

Această tehnică este aplicabilă în special pentru mase prezumtiv tumorale cervicale. Metoda constă în punctia transcutanată a formațiunii cu un ac fin și aspirația de material pentru examenul citologic. Metoda nu necesită echipamente speciale și este rapidă, foarte puțin dureroasă și fără complicații.

Succesul tehnicii depinde de două aspecte: punctia reușită a nodulului și transferul celulelor și stromei de pe ac pe lama de microscop.

Frable și Young au indicat o acuratețe a rezultatelor de 94,5%, aceștia recomandând folosirea acestei tehnici, care permite evitarea biopsiei deschise, prin care există riscul de extindere a procesului tumoral.

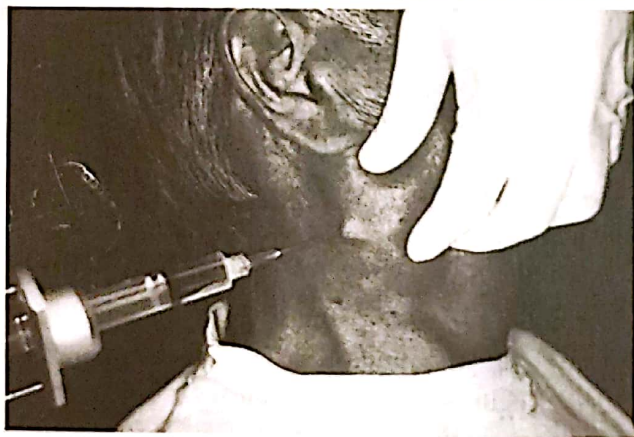


Fig. 5.4. Tehnica aspirației cu ac fin pentru limfonodulii cervicali.

Biopsia prin aspirație cu ac fin pune la dispoziția medicului un diagnostic citologic ce permite clasificarea leziunilor în următoarele categorii:

- a) infecțioase;
- b) tumorale benigne;
- c) tumorale maligne;
- d) leziuni specifice.

Citologia exfoliativă

Este folosită ca metodă de diagnostic precoce a cancerului. Procedul constă în raclarea unei porțiuni din mucoasa orală și colorarea frotiurilor prin tehnica May-Grünwald-Giemsa.

Stabilirea criteriilor de malignitate se face apreciind modificările componentelor celulare (nuclei, nucleoli, citoplasmă). În funcție de aceste modificări se stabilesc cele 5 grade Papanicolau:

- *gradul I* - absența celulelor atipice;
- *gradul II* - citologie anormală, dar fără semne de malignitate (sunt prezente mai ales modificări de tip inflamator);
- *gradul III* - citologie sugestivă, dar neconcludentă pentru malignitate;
- *gradul IV* - citologie foarte sugestivă pentru malignitate – pe frotiu apar celule atipice izolate sau în placard, alături de elemente inflamatorii;
- *gradul V* - caracter net de malignitate, cu celule atipice în număr mare, izolate sau în placard, care, prin dispoziția lor, realizează aspectul unei biopsii.

Există și o altă metodă de clasificare, mai recentă, care utilizează colorația H-E.

Rezultatele permit clasificarea frotiurilor în 4 stadii (*Guy Chomette*), și anume:

- *stadiul I* – normal, descumări superficiale, conținând o mulțime de celule cu citoplasmă abundentă, nucleu picnotic sau prepicnotic;
- *stadiul II* – regenerativ, și în general, inflamator, prezentând o exfoliere mixtă de elemente superficiale, intermediare și parabazale. Adesea se observă o cheratinizare precoce (cheratinizarea celulelor parabazale);
- *stadiul III* – caracteristici de displazie gravă, cu prezența de nuclei anormal de voluminoși, hiper cromatici sau clari și veziculoși, în unele elemente intermediare și bazale;
- *stadiul IV* – de malignitate manifestă, prezentând simultan:
 - anizocitoză importantă: celule în majoritate rotunjite sau dimpotrivă, alungite (celule „fibră” sau celule „mormoloc”);
 - anizocarioză manifestă, cu preponderență de celule tinere, cu nucleu voluminos, mai mare de 15 μm;
 - variații importante de densitate cromatică (hipercromatism) și nucleoli vizibili.

Teste bazate pe colorare intravitală

Testul cu albastru de toluidină

Richart a descris o metoda *in vitro* de colorare vitală pentru delimitarea leziunilor maligne și displazice ale colului uterin. Tehnica a fost aplicată ulterior și pentru leziunile mucoasei orale. Metoda constă în aplicarea unei soluții apoase de albastru de toluidină 1%, timp de 10 secunde. Se fac apoi irigații orale cu o soluție de acid acetic 1%. Albastrul de toluidină se leagă de ADN-ul din celulele superficiale și astfel rezistă decolorării cu acid acetic. Colorarea este proporțională cu cantitatea de ADN din celule și cu numărul și dimensiunile nucleilor. Se recomandă folosirea tehnicii doar cu caracter orientativ.



Fig. 5.5. Colorație cu albastru de toluidină pentru o leziune de limbă și planșeu bucal. Se remarcă o colorare intensă a leziunii, care ulterior, prin biopsie, s-a dovedit a fi un carcinom spinocelular (după Ord, Blanchaert).

Testul cu acridină

Roth și colab. în 1972 au descris o tehnică prin care se putea evalua conținutul de ADN al celulelor descumate din zona jugală, prin estimarea gradului de legare de acridină. S-a comparat cantitatea de acridină legată la pacienții cu tumori maligne și respectiv fără afectare malignă orală, remarcându-se diferențe semnificative între cele două loturi de pacienți - cu tumori maligne, respectiv fără afectare malignă, orală - comparându-se cantitățile de acridină legată.

Metode imagistice

Examenul radiologic uzual

Radiografiile obișnuite constituie un mijoc destul de limitat de investigare în cancerul oral.

Pentru ca să se poată observa modificări radiologice la nivel osos, este necesară o demineralizare de cel puțin 50%. Totuși, ortopantomograma poate fi utilă în evaluarea afectării osului alveolar sau a sinusului maxilar.

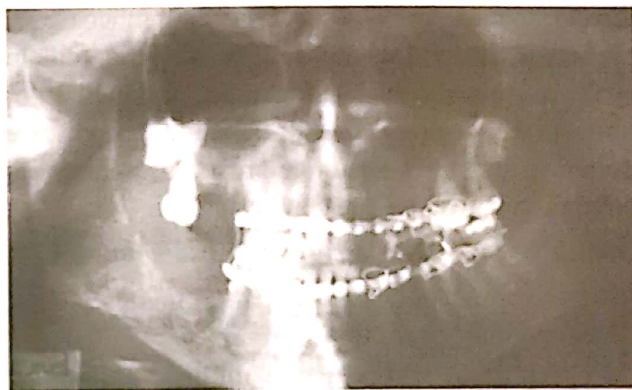


Fig. 5.6. Ortopantomogramă pe care se observă o formațiune malignă intraosoasă cu aspectul tipic de „os ros de șoareci”.

Radiografia laterală a țesutului moale

Radiografia laterală a țesutului moale este neinvazivă și ușor de efectuat. Structurile de pe linia mediană, cum sunt: baza limbii, amigdalele linguale, valeculele și epiglota sunt bine vizualizate pe radiografia laterală a țesuturilor moi. Adeseori, leziunile proliferative și distructive ale acestor regiuni pot fi adesea precis definite.

Spațiul preepiglotic, umplut normal cu grăsimi, apare ca o zonă triunghiulară radiotransparentă pe filmul plan lateral, delimitat posterior de cartilajul epiglotic, superior de baza limbii, anterior de osul hioid și inferior de cartilajul tiroidian. Acest „spațiu” devine opacifiat (radioopac) când este invadat de tumori ale structurilor adiacente, cum ar fi baza limbii și valeculele epiglote.

Xeroradiografia

Xeroradiografia în proiecție laterală oferă imagini bune ale țesuturilor moi și, în această privință, este superioară filmului (radiografiei) standard. Detaliul mucozal excelent este concurat numai de laringografia de contrast. Din nefericire, doza mare de radiații necesară pentru xeroradiografie a limitat acceptarea ei pentru uz general.

Tomografia computerizată

Accesibilitatea tot mai mare a tomografiei computerizate (CT) este extrem de benefică în oncologia oro-maxilo-facială.

Tomografia computerizată este indicată în determinarea invaziei osoase, în special în cazul tumorilor de maxilar sau mandibulă, cu o posibilă extindere spre baza craniului.

Explorarea CT permite evaluarea preterapeutică directă, neinvazivă, a țesuturilor submucoase și profunde, cervico-faciale. Este, de asemenea, utilă în evaluarea preterapeutică a metastazelor ganglionilor limfatici cervicali și au fost elaborate criterii care asigură o delimitare destul de precisă a ganglionilor normali sau „reactivi” de cei metastatici.

Ganglioni probabil „pozitivi” la examenul CT:

- masă prost definită sau cu margini neregulate, care conține ganglion limfatic;
- grupuri de trei sau mai mulți ganglioni cu diametrul între 0,6-1,5 cm, cu margini slab definite sau juxtapuse (suprapuse).

Ganglioni probabil „negativi” la examenul CT:

- masă discretă, precis delimitată, cu diametrul sub 1,5 cm;
- planuri fasciale întregi în jurul tecii carotidei.

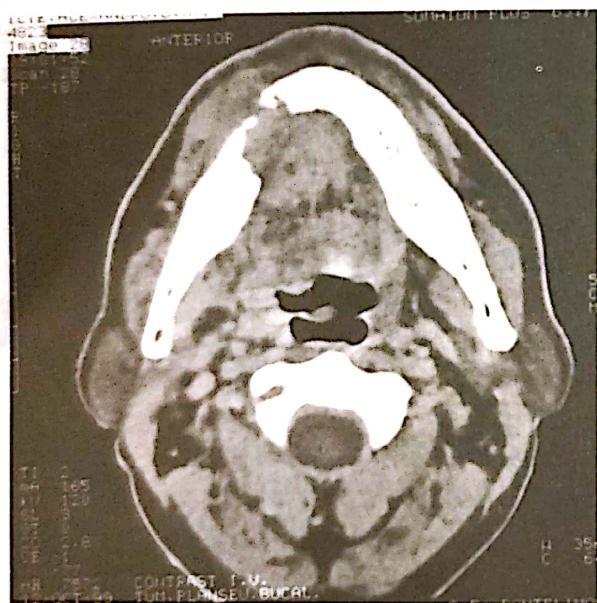


Fig. 5.7. Tomografie computerizată cu substanță de contrast, pentru tumoră de planșeu bucal.

Se poate face o determinare și mai precisă prin folosirea substanțelor de contrast și se pot obține informații de detaliu atât despre țesuturile moi cât și despre structurile osoase afectate malign. Tumorile maligne au contururi neregulate, imprecise, cu o densitate de țesuturi mai neomogenă în funcție de zonele de necroză existente sau de prezența calcificărilor intratumorale.

Sunt ușor de evidențiat distrucțiile osoase, invaziile musculare, vasculare și cele nervoase.

Rezonanță magnetică nucleară

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este un examen imagistic asemănător CT, dar care se bazează pe emisie de radiofrecvență. Rezoluția imaginii este mai bună decât în cazul CT, iar principalul avantaj este diferențierea superioară a părților moi.

McLay a realizat un studiu privind rolul rezonanței magnetice nucleare (RMN) în diagnosticul cancerului oro-maxilo-facial. Aceasta a demonstrat prezența metastazelor loco-regionale la pacienți fără afectare decelabilă clinic și respectiv absența afectării în cazuri de suspiciune. Trebuie menționat că structurile osoase nu se pot vizualiza prin examenul RMN.



Fig. 5.8. RMN: a - Tumoră malignă a limbii. b - Se remarcă lipsa invaziei osoase a mandibulei.

Metode ultrasonice

Tumorile maligne orale au capacitate redusă de reflexie, limitele lor fiind difuze.

Ecografia are o acuratețe de 92% pentru tumorile maligne și poate fi folosită pentru depistarea tumorii primare oro-maxilo-faciale, dar mai ales a adenopatiilor cervicale. Este extrem de utilă în ghidarea biopsiei prin aspirație cu ac fin.

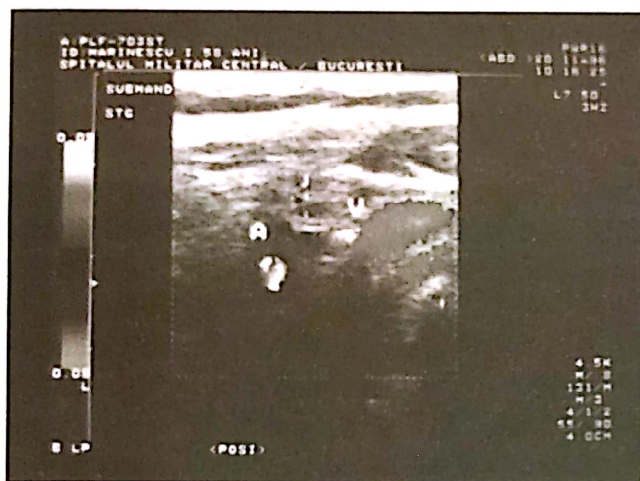


Fig. 5.9. Ecografie a regiunii submandibulare

Alterarea patului vascular este depistată folosind **ecografia Doppler** care este de o bună acuratețe. În cazul metastazei cervicale patul vascular arată: o vascularizație redusă, vase mici corticale cu calibru neregulat, compresie hilară și structuri vasculare periferice.

Recent, *Norer și colab.*, folosind un transductor mic și flexibil au putut examina tumori orale; astfel s-a putut evidenția prezența invaziei osoase în stadiu incipient, iar *Mende și colab.*, în urma unui studiu statistic pe 260 de pacienți, indică un grad de acuratețe de 92,3% privind încadrarea T (dimensiunile tumorii) prin metoda ultrasonică. Pentru încadrarea N (afectarea limfonodulilor) acuratețea a fost de 89,6%, față de 58,9% la examenul clinic.

Endoscopia triplă

Endoscopia triplă constă în nazofaringoscopie, laringoscopie cu traheoscopie și esofagoscopie, metoda fiind utilă pentru:

- Evidențierea prezenței și mărimii leziunii în căile aeriene superioare;
- Decelarea unui al doilea cancer primar la pacienții cu un carcinom diagnosticat în pasajul aerian superior;

- Evaluarea adenopatiei cervicale izolate, când:
 - ganglionul este ferm și este în creștere;
 - nu există nici o dovadă de leziune inflamatorie;
 - pacientul are un risc crescut pentru tumori maligne;
 - nu s-a evidențiat leziunea primară la examenul clinic.

Alte metode

Flow-citometria

Este un examen paraclinic care se poate aplica pe fluidele recoltate, produs de aspirație, sau pe țesut recoltat, fixat cu formol și inclus în parafină. Deși aparatura necesară este complexă, principiul este simplu: o suspensie de celule trece (câte o singură celulă o dată) prin fața unei surse laser. Un senzor de lumină transformă trecerea celulelor în impulsuri electrice, după care se realizează computerizat o histogramă.

Flow-citometria și citometria imagistică își aduc o contribuție importantă în identificarea ploidiei ADN în carcinoamele spinocelulare ale cavității orale. Datele sunt importante în stabilirea terapiei, furnizând cu rapiditate criterii de prognostic obiective asupra evoluției generale și a posibilităților de apariție a recidivelor.

Analiza flow-citometrică a tumorilor a permis o serie de generalizări. Tumorile maligne pot fi diploide sau aneuploide. Cancerele aneuploide par a fi mai agresive decât cele diploide, deși există și excepții.

Markeri tumorali

Markerul tumoral este un compus proteic, mai mult sau mai puțin complex, care poate fi produs de tumoră, de un țesut normal alăturat unei tumori sau alte substanțe bioumorale, măsurabile cantitativ sau calitativ în fluidele organismului (LCR, sânge, urină). Prin urmare, acești markeri pot semnaliza prezența sau dezvoltarea unei tumori.

Un marker tumoral ideal ar trebui să fie produs numai de celulele canceroase și să fie absent în organisme sănătoase sau în tumorile benigne. El ar trebui să fie ușor de detectat și ar trebui să permită stabilirea unui diagnostic precoce, înainte ca boala malignă să aibă expresie clinică. Dozarea cantitativă a markerilor (nivelul lor) ar trebui să fie

direct proporțională cu numărul de celule canceroase prezente, ceea ce îi face să devină elemente importante în aprecierea prognosticului. Evoluția nivelului markerului în timp trebuie să fie corelată cu eficacitatea tratamentului și să permită detectarea precoce a recidivelor curabile înainte ca ele să aibă o expresie clinică.

În realitate nu există încă un marker ideal, fiind de fapt necesară utilizarea simultană a mai multor markeri tumorali. Utilizarea lor în acest mod poate fi justificată de existența unor tumori compuse din diferite tipuri celulare, fiecare dintre ele fiind capabilă să secrete un marker caracteristic. De asemenea, utilizarea concomitentă a mai multor markeri este necesară pentru faptul că unele tumori nu sunt corelate cu un marker specific.

Majoritatea oncologilor au acordat o deosebită importanță markerilor circulanți prezenți în fluidele biologice sau acelor markeri care pot fi analizați prin tehnici simple capabile să evidențieze comportamentul sau existența unor neoplasme. Este important de arătat că, în ciuda progreselor realizate în domeniul cunoașterii markerilor, nu s-a pus încă în evidență un marker specific pentru cancer în general sau patognomonic pentru un anumit tip de cancer.

Pentru fiecare dintre acești markeri, clinicianul trebuie să analizeze 4 elemente:

- tehnica de dozaj;
- sensibilitatea markerului;
- specificitatea sa;
- evoluția în timp a nivelului seric.

Ca rezultat al apariției tehnicilor bazate pe anticorpii monoclonali, au fost puși în evidență mai mulți markeri antigenici asociați tumorii, descriși în continuare:

• *Antigenul carcinoembrionic (CEA)* este o glicoproteină măsurabilă în ser și alte fluide biologice prin metode radioimunologice sau imunoenzimatice. A fost descoperit în 1965 de Gold și Freedman la un bolnav suferind de un cancer al colonului. Testele au fost pozitive la pacienții cu cancer al colonului și rectului, nivelul crescut în sânge și procentajul de teste pozitive fiind legate de stadiul tumorii, în special în neoplasmele epiteliale.

Valori înalte ale CEA pot apărea în afecțiuni netumorale, cum ar fi inflamații ale intestinului,

pancreatită, gastrită și bronșită, deoarece în toate aceste condiții patologice există stimuli pentru proliferarea epitelului conducând la metaplasie și displazie și, prin urmare, la creșterea producerii de glicoproteine, inclusiv CEA. Testele sunt pozitive în special în neoplasmele epiteliale.

O creștere progresivă post-operatorie a nivelului CEA este corelată cu o tumoră reziduală sau cu diseminarea metastatică. Din aceste motive, repetarea testului CEA la fiecare 3-6 luni după intervenția chirurgicală poate contribui la descoperirea precoce a unor recidive la pacienții asimptomatici, în corelație cu alte investigații, imagistice. Date recente sugerează posibilitatea utilizării testului CEA ca marker al prognosticului; astfel, nivelurile preoperatorii scăzute indică o evoluție favorabilă a bolii.

• *Antigenul CA 50* a fost obținut de Lindholm (1983) și este un antigen asociat tumorilor epiteliale, fără specificitate de organ. Acest marker are valoare prognostică și este util în urmărirea cancerelor oro-maxilo-faciale, ORL și digestive.

• *Antigenul TA 4* a fost izolat în carcinoamele spinocelulare ale colului uterin, fiind pozitiv însă și în carcinoamele spinocelulare ale cavității orale. Acesta permite diagnosticarea precoce a carcinomului spinocelular și urmărirea eficacității radioterapiei.

Enzimele eliberate de tumoră sunt markeri care au fost inițial studiați pe glicoliza anaerobă a celulelor neoplazice de către Warburg, pe glicoliza anaerobă a celulelor neoplazice. Mai mult de 30 de activități enzimatiche anormale au fost puse în evidență în țesuturile tumorale.

Prezența unui cancer poate induce eliberarea enzimelor de la celulele normale învecinate. Unele enzime membranare sunt eliminate în mediul învecinat tumorii în momentul diviziunii celulare, iar enzimele citoplasmice, nucleare sau mitocondriale sunt eliminate în sânge în prezența necrozei tumorale, în timpul tratamentului sau în mod spontan.

În continuare sunt descrise enzimele care prezintă un interes major în sfera oncologiei oro-maxilo-faciale:

• *Fosfatasa alcalină* se găsește, în mod normal, în osteoblaste, în mucoasa tractelor hepato-bi-

liar și intestinal și în placentă. Valori crescute ale fosfatazei alcaline în ser se întâlnesc în tumorile osoase primare, în metastazele osoase și în carcinoamele paratiroidiene.

În osteosarcoame, valori înalte ale enzimei sunt frecvent urmate de apariția precoce a metastazelor pulmonare, în aceste cazuri nivelul fosfatazei având o valoare prognostică importantă.

- *Gamma GTP* este o enzimă cu specificitate scăzută, fiind crescută în prezența metastazelor hepatice ale unor cancere diseminate. Are o oarecare valoare prognostică pentru melanomul malign.

- *Lizozimul* este o enzimă hidrolitică, în mod obișnuit prezentă în lizozomii granulocitelor și monocitelor. Nivelul seric al lizozimului este crescut la pacienții cu leucemie acută monoblastică și mieloblastică, permițând astfel diagnosticul diferențial față de leucemia limfoblastică acută, în care nivelul lizozimului este normal sau chiar scăzut. Menținerea în limite normale a lizozimului poate fi utilizată ca un indicator al remisiunii complete, persistente.

- *Catepsina D* este o enzimă lizozomală produsă în exces de celule canceroase și este un martor al capacității metastatice a tumorii.

Categoria markerilor tumorali include multe substanțe secretate în exces de tumora neoplazică, deoarece ele sunt produse tipice ale țesutului de origine al tumorii și, în același timp, sunt rezultatul alterării metabolismului celular.

- *Imunoglobulinele* - printre cei mai vechi markeri tumorali se numără imunoglobulina monoclonală circulantă, cel mai frecvent întâlnită la pacienții cu mielom multiplu și, mai rar, la pacienții cu limfoame non-Hodgkin.

- *Melanuria* apare în unele cazuri de melanom malign, mai ales atunci când boala este destul de avansată.

CLASIFICAREA TNM ÎN TUMORILE MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

Stabilirea stadiului evolutiv al leziunilor maligne se face pe baza unor sisteme de clasificare stadială, incluzând bolnavul într-un grup omogen, statistic echivalent, care prezintă aceeași severi-

tate a bolii și, pentru care, prin același protocol terapeutic, se poate obține cea mai îndelungată perioadă de supraviețuire și cel mai bun rezultat morfofuncțional.

Scopul diagnosticului stadial evolutiv este aprecierea prognosticului și alegerea unui protocol terapeutic judicios (*Timoșca*).

Încadrarea în stadii se realizează după ce s-a demonstrat clinic și histologic că tumora este malignă.

În 1978 O.M.S. și U.I.C.C. au definitivat cele 3 categorii clinice fundamentale ce constituie clasificarea clinică TNM:

- T = tumoră;
- N = limfonoduli;
- M = metastaze.

Această clasificare stadială a fost revăzută în 1986 și 1989, în tentativa de a o face mai precisă în privința diagnosticului și algoritmului terapeutic.

Astfel a apărut conceptul de *sistem dual* în clasificarea TNM. Conform acestui concept, ideal ar fi ca această clasificare TNM clinică, preterapeutică, să corespundă cu clasificarea TNM postterapeutică:

$$c\ TNM = p\ TNM$$

Clasificarea preterapeutică (cTNM) referitoare la cavitatea orală, se prezintă astfel:

T – Tumora primară

T_x - Tumora primară nu poate fi evaluată;

T_0 - Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare;

T_{is} - Carcinom preinvaziv (carcinom *in situ*);

T_1 - Tumoră de 2 cm sau mai mică (în dimensiunea sa maximă);

T_2 - Tumoră între 2 cm și 4 cm (în dimensiunea sa maximă);

T_3 - Tumoră mai mare de 4 cm (în dimensiunea sa maximă);

T_4 - Tumoră care invadează structurile adiacente (corticala osoasă, mușchii profunzi, sinusul maxilar, tegumente).

N – Limfonodulii regionali

N_x - Ganglioni limfatici regionali ce nu pot fi evaluați;

- pot exista ganglioni reactivi datorită suprainfecției tumorale (apar adenite);

N_0 - Fără metastaze cervicale;

N_1 - Metastază într-un singur ganglion ipsilateral cu diametrul de până la 3 cm;

N_2 - Metastază într-un ganglion sau mai mulți ganglioni, cu diametru mai mare de 3 cm dar mai mic de 6 cm;

• N_{2a} - Ganglion ipsilateral între 3 cm și 6 cm;

• N_{2b} - Există mai mulți ganglioni ipsilaterali mai mici de 6 cm;

• N_{2c} - Ganglionii contralaterali sau bilaterali mai mici de 6 cm;

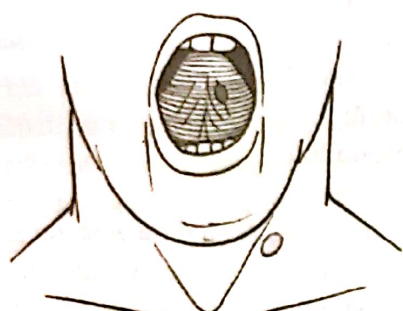
N_3 - metastaze în ganglioni cu diametrul mai mare de 6 cm.

M – Metastaze la distanță

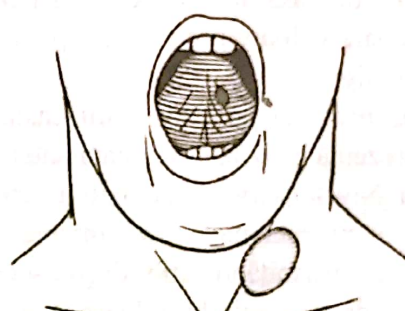
M_x - Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată;

M_0 - Metastaze la distanță absente;

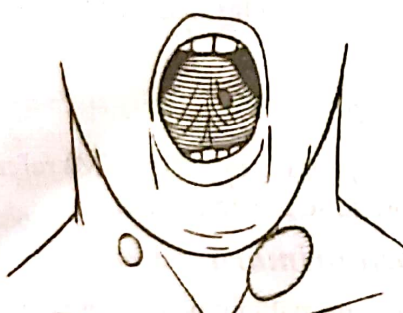
M_1 - Metastaze la distanță prezente.



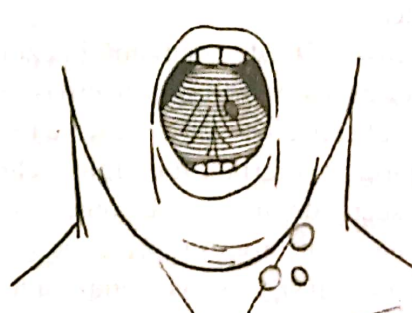
N_1
< 3 cm



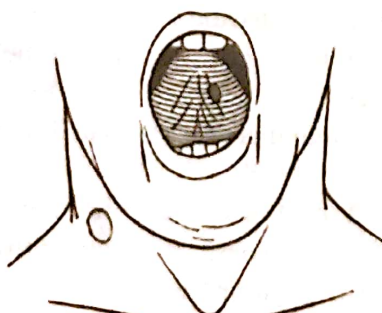
N_{2a}
3-6 cm



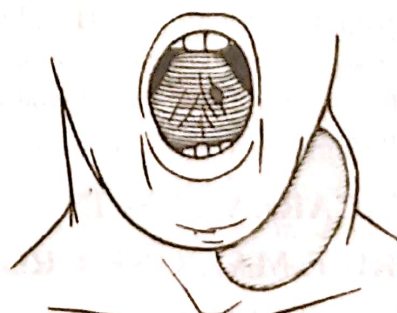
N_{2b}
Ganglioni multipli, < 6 cm



N_{2c}
Ganglioni bilaterali



N_{2c}
Ganglioni controlaterali



N_3
Unici sau multipli, > 6 cm

Fig. 5.10. Reprezentarea schematică a clasificării N.

Clasificarea histopatologică post-chirurgicală folosește aceleași categorii pentru pT, pN și pM, dar la acestea se adaugă gradul de diferențiere histologică și absența sau prezența tumorii reziduale. Gradul de diferențiere histologică se clasifică astfel:

G_x - Gradul de diferențiere nu poate fi evaluat;

G_1 - Bine diferențiat;

G_2 - Moderat diferențiat;

G_3 - Slab diferențiat;

G_4 - Nediferențiat (cea mai agresivă formă).

Absența sau prezența tumorii reziduale după tratament este notată prin litera „R”:

R_x - Prezența tumorii reziduale nu poate fi evaluată;

R_0 - Tumoră reziduală absentă;

R_1 - Tumoră reziduală evidențiată microscopic;

R_2 - Tumoră reziduală evidențiată macroscopic.

Stadializarea pe baza clasificării actuale a UICC este următoarea:			
Stadiul 0	T_{is}	N_0	M_0
Stadiul I	T_1	N_0	M_0
Stadiul II	T_2	N_0	M_0
Stadiul III	T_3	N_0	M_0
	T_1, T_2, T_3	N_1	M_0
Stadiul IV	T_4	N_0, N_1	M_0
	Orice T	N_2, N_3	M_0
	Orice T	Orice N	M_1

Dezvoltarea unui nou sistem de clasificare și stadializare

Experiența clinică și studiile statistice arată că pentru o evaluare corectă a unei tumori, pentru stabilirea prognosticului și a conduitei de tratament, trebuie luate în considerare localizarea leziunii și aspectul său histologic, pe lângă criteriile convenționale TNM.

A fost propusă o nouă clasificare pentru carcinoamele orale, bazată pe: S (site, localizare), T (dimensiunile tumorii), N (limfonoduli implicați), M (metastaze la distanță) și P (histopatologie). După localizare, leziunile au fost împărțite în nouă categorii (tabelul 5.1). Întrucât gradul de infiltrare lezională nu poate fi observat clinic, pa-

rametrul T reprezintă diametrul maxim al tumorii plus extinderea sa în structurile adiacente (tabelul 5.2). A mai fost introdusă o nouă categorie N (tabelul 5.3), care cuprinde cazurile clinice în care, deși există ganglioni palpabili, există dubii dacă acest fapt se datorează procesului malign. Este important să se facă distincția între metastaze suspectate și respectiv dovedite (tabelul 5.4). Histopatologia leziunii primare are o mare însemnătate pentru prognostic (tabelul 5.5).

Tabel 5.1 STNMP: Categoria S

S (Site, localizare)	
S_1	Buză – la nivelul pielii
S_2	Buză – la nivelul mucoasei
S_3	Limbă
S_4	Mucoasă jugală
S_5	Palat
S_6	Planșeu oral
S_7	Proces alveolar
S_8	Antrum (sinus maxilar)
S_9	Carcinom central osos

Tabel 5.2 STNMP: Categoria T

T (Tumoră)	
T_1	Tumoră mai mică de 20 mm în diametru
T_2	Tumoră între 20 mm și 40 mm în diametru
T_3	Tumoră între 40 mm și 60 mm în diametru și/sau extinzându-se dincolo de regiunea primară și/sau infiltrând periostul adiacent
T_4	Orice tumoră mai mare de 60 mm în diametru și/sau care se extinde în structurile adiacente

Tabel 5.3 STNMP: Categoria N

N (Nodul limfatic)	
N_0	Niciun nodul palpabil
N_1	Limfonodul mărit
N_2	Limfonodul(i) ipsilateral(i) clinic palpabili
N_3	Ca la N_2 , dar fixați
N_4	Limfonodul(i) contro- sau bilateral(i) clinic palpabil(i) – nefixat(i)
N_5	Ca la N_4 , dar fixați

Tabel 5.4 STNMP: Categoria M

<i>M (Metastaze)</i>	
M_0	Lipsa metastazelor la distanță
M_1	Indicii clinice de metastază la distanță fără confirmare histologică și/sau radiologică
M_2	Prezența metastazelor la distanță, confirmată

Tabel 5.5 STNMP: Categoria P

<i>P (Patologie)</i>	
P_0	Leziune hiperkeratozică cu atipii
P_1	Carcinom <i>in situ</i>
P_2	Carcinom bazocelular
P_{3a}	Carcinom verucos
P_{3b}	Carcinom spinocelular bine diferențiat
P_{3c}	Carcinom spinocelular moderat diferențiat
P_{3d}	Carcinom spinocelular nediferențiat

Tabel 5.6 STNMP: Evaluare și stadializare

S		T		N		M		P	
S_1	4	T_1	0	N_0	0	M_0	0	P_0	0
S_2	6	T_2	10	N_1	10	M_1	30	P_1	5
S_3	8	T_3	20	N_2	20	M_2	40	P_2	5
S_4	10	T_4	35	N_3	30			P_{3a}	5
S_5	12			N_4	40			P_{3b}	10
S_6	14			N_5	50			P_{3c}	15
S_7	16							P_{3d}	20
S_8	18								
S_9	20								

Stadiul I	0 – 30
Stadiul II	31 – 50
Stadiul III	51 – 70
Stadiul IV	71 – 155

Astfel s-a putut realiza o estimare a valorilor aritmetice ale variabilelor S, T, N, M, P (tabel 5.6). Suma cifrelor pentru fiecare tip de tumoră se situează pe o scală 0 - 155, un pacient cu un scor mic având un prognostic mai bun decât unul cu un scor mare. Pentru comoditatea comparației cu stadializarea după TNM, s-au stabilit intervale echivalente diferitelor stadii: stadiul I: 0-30; stadiul II: 31-50; stadiul III: 51-70; stadiul IV: 71-155.

S-a dovedit că prezența sau absența limfonodurilor (N) și metastazele la distanță (M) sunt factorii de prognostic de maximă importanță. Localizarea, histologia și dimensiunile tumorale (S, P și respectiv T) au o valoare egală, mai mică decât pentru N și M. Utilizând acest sistem de stadializare pe un studiu pilot, s-a observat că metoda oferă multe avantaje și prognosticul este mai exact. Aceste informații sunt foarte utile în stabilirea unei conduite terapeutice legate de leziunea primară.

În plus față de S, T, N, M, P, a mai fost inclusă o variabilă, V, viteza de creștere tumorală, care reprezintă suprafața leziunii raportată la perioada de timp scursă de la observarea primelor simptome. Suprafața leziunii a fost aproximată ca 3/4 din lungime înmulțit cu lățimea, ceea ce se apropie oarecum de aria unei elipse.

6

Tratamentul multimodal al tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

În cazul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale, mortalitatea ridicată se explică în principal, prin imposibilitatea de a eradica leziunea la nivel local, precum și prin caracterul extrem de limfofil al acestor tumori. Ar fi necesară efectuarea unor intervenții mai radicale, dar acest lucru trebuie pus în balanță atât cu riscul operator, cât și cu afectarea funcțională și fizionomică de mari proporții. Morbiditatea intervențiilor radicale ar putea fi redusă prin modificarea tehnicilor chirurgicale și refacerea defectului postoperator, în cadrul aceleiași intervenții. Din acest motiv, excizia tumorală și chirurgia reconstructivă sunt strâns legate una de cealaltă, constituind chiar aspectele de bază ale conduitei terapeutice care urmează a fi instituită în cazul pacienților cu tumori maligne în sfera oro-maxilo-facială.

Deși principiile chirurgiei excizionale și ale celei reconstructive sunt diferite, ambele aspecte trebuie luate în considerare la stabilirea conduitei terapeutice. Excizia este axată pe eradicarea procesului malign, în timp ce partea de reconstrucție își propune să diminueze pe cât posibil morbiditatea postchirurgicală. În orice caz, este important să nu se recurgă la compromisuri în terapia excizională, în favoarea aspectului reconstructiv. Planificarea preoperatorie este esențială atât în vederea exciziei, cât și a reconstrucției, totodată facilitând reintegrarea pacientului în societate.

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT MULTIMODAL ÎN TUMORILE MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

În general, evoluția unei tumori este dependentă de:

- a) forma leziunii
 - forma infiltrativă sau ulcero-distructivă este mai agresivă comparativ cu forma ulcero-vegetantă;
- b) gradul histologic de diferențiere a tumorii
 - un prognostic favorabil îl au tumorile diferențiate, cele nediferențiate având un prognostic rezervat;
- c) localizarea tumorii
 - tumorile localizate anterior au un prognostic favorabil în comparație cu cele situate posterior;
- d) stadiul clinic al tumorii
 - în stadiile I și II, rata de asigurare a vindecării este mult mai mare decât în stadiul III.

În momentul de față, scopul tratamentului multimodal complex în tumorile maligne urmărește două deziderate majore, și anume:

- 1) asigurarea vindecării (vindecare = supraviețuire de peste 5 ani după terminarea tratamentului multimodal);

2) asigurarea calității vieții – reconstrucția imediată sau întârziată va favoriza reintegrarea bolnavului în societate cât mai rapid, precum și reabilitarea precoce a disfuncțiilor postchirurgicale.

Tratamentul multimodal al tumorilor maligne include următoarele etape:

- intervenția chirurgicală;
- radioterapie;
- chimioterapie;
- imuno- și vitaminoterapie;

Secvențialitatea acestor etape este determinată de stadiul leziunii, starea generală a bolnavului și, nu în ultimul rând, de acceptul său.

De regulă, în stadiile I și II preferăm tratamentul chirurgical, urmat de radio-chimioterapie.

În stadiul III, ca primă etapă, putem interveni chirurgical, dacă avem certitudinea unei radicalități și posibilitatea de reconstrucție fără o afectare funcțională majoră, urmând apoi tratamentul asociat radio-chimioterapeutic. De asemenea, în stadiile III și IV se poate practica radio-chimioterapie ca o primă etapă, urmărind reconversia tumorală. Dacă aceasta se obține, se intervine chirurgical în vederea extirpării tumorale; de asemenea, există posibilitatea ca terapia să vizeze numai aspectul paliativ, chirurgical și/sau radio-chimio-terapic.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Principiile generale ale tratamentului chirurgical (după *Langdon*) sunt sintetizate în continuare:

1. Intervenția chirurgicală cuprinde două etape, și anume:

- a) extirparea tumorii primare cu margini libere negative (limite de siguranță oncologică);
- b) plastia reconstructivă a defectului postoperator;
- c) conduita față de limfonoduli (evidarea cervicală).

2. Dacă tumora interesează structuri osoase, prima etapă a tratamentului multimodal va fi cea chirurgicală (când este posibil abordul).

3. Metoda de reconstrucție se alege înainte de extirparea tumorii, deoarece influențează tiparul extirpării.

4. Se preferă reconstrucția imediată, pentru a iniția radioterapia cât mai repede posibil.

5. Nu se fac compromisuri excizionale în favoarea plastiei reconstructive.

Deseori, boala malignă se asociază fie cu vârsta înaintată, fie cu suferințe de ordin general ale aparatului respirator, cardiovascular, digestiv sau renal. De exemplu, se estimează că 40% dintre bolnavii cu tumori maligne în sfera oro-maxilo-facială suferă de malnutriție. Aceste deficiențe nutriționale vor fi corectate înaintea efectuării unor intervenții chirurgicale de amploare.

Examenul clinic general și investigațiile paraclinice vor avea ca scop primordial evaluarea oportunității unei intervenții chirurgicale majore. Această decizie este importantă, întrucât pacientul la care se contraindică intervenția chirurgicală va urma metode alternative de tratament, cum ar fi radio- sau/și chimioterapie, cu caracter curativ sau paliativ.

Tipul de abord și tehnica de extirpare pentru formele T vor fi prezentate separat, în funcție de localizare, atât pentru părțile moi, cât și pentru structurile osoase.

Extirparea tumorală

În tratamentul multimodal complex al tumorilor maligne oro-maxilo-faciale, chirurgia excizională, radioterapia și chimioterapie au ca principal scop obținerea unei „vindecări” sau cel puțin a unui efect paliativ.

În chirurgia oro-maxilo-facială, principiile paliative diferă de cele curative.

1) Extirparea radicală, curativă

Obiectivul principal al extirpării curative în cancerle oro-maxilo-faciale tratabile este clar definit. În mod ideal, tumora trebuie îndepărtată în „monobloc”, cu margini libere negative.

Definim *marginile libere (limita de siguranță oncologică)* ca fiind țesutul de aspect clinic normal, situat peritumoral în care este posibil să existe transformări maligne la nivel microscopic.

În vederea identificării marginilor libere în zone cu acces dificil se va efectua examenul extemporaneu intraoperator. Însă trebuie avut în vedere că la pacienții care au fost deja iradiați există o rată de eroare considerabilă în cazul acestei tehnici.

Se discută despre o extirpare radicală, curativă când marginile libere ale exciziei sunt negative.

Looser și colab. arată că există o rată de insucces de 39% în cazul tumorilor în stadiile III și IV, în ciuda unor margini libere acceptabile, de cel puțin 10 mm. În cazul în care marginile libere au fost sub 5 mm, rata de insucces a crescut dramatic, la 73%. Se pare că, în cazul existenței unei margini libere pozitive histologic, cea mai potrivită conduită este reintervenția chirurgicală.

Marginile libere vor fi incluse obligatoriu în zona de excizie, în cazul tratamentului chirurgical, sau în câmpul de iradiere, pentru tratamentul radioterapeutic.

Alegerea marginilor libere se face în funcție de:

- 1) tiparul macroscopic al tumorii
 - în cazul tumorilor ulcero-vegetante, se pot alege margini libere situate la minimum 1 cm de limita „tumoră-țesut normal”;
 - în cazul tumorilor ulcero-distructive sau infiltrative, marginile libere se aleg la minimum 2 cm;
- 2) localizarea tumorii
 - tumorile situate anterior în cavitatea orală sunt mai puțin agresive decât cele situate posterior; pentru primele, marginile libere se situează la 1 cm;
- 3) dimensiunea tumorii
 - pentru tumorile în T_1 , marginile libere se situează la 1 cm;
 - pentru tumorile din T_2 – la 2 cm;
 - pentru tumorile în T_3 – la 3 cm.

2) Extirparea paliativă

Principalul scop al chirurgiei paliative este îmbunătățirea calității vieții, iar obiectivele acesteia sunt:

- 1) reducerea dimensiunilor tumorii cu limitarea creșterii exofitice;
- 2) diminuarea durerii;
- 3) începerea tratamentului radio-chimio-imunoterapeutic.

Reducerea dimensiunilor tumorale printr-o intervenție chirurgicală este indicată mai ales în cazul în care tumora comprimă structuri vitale. Prin scăderea volumului tumorii, se va facilita totodată tratamentul radio- și/sau chimioterapic.

Un alt obiectiv al chirurgiei paliative este diminuarea durerii. Aceasta se obține fie direct, prin excizia tumorală cu suprimarea inervației, fie prin decompresia chirurgicală a masei tumorale în creș-

tere. Intervenția chirurgicală poate include ablația nervoasă, în special a nervului trigemen și/sau a ramurilor sale – când se impune acest lucru.

Metode de plastie reconstructivă a defectului postoperator

Primul obiectiv al chirurgiei reconstructive este refacerea, pe cât posibil, calitativă și cantitativă a defectului postoperator. Pentru simplificare a fost împărțită în chirurgia reconstructivă a părților moi și chirurgia de reconstrucție osoasă.

Refacerea defectelor de părți moi este dificilă, având în vedere faptul că aceste țesuturi sunt înalt specializate. În chirurgia orală, de exemplu, se folosește în mod curent acoperirea defectelor cu grefe de piele. Însă mucoasa orală are funcții senzitive, senzoriale și secretorii, având și rol de barieră în calea agresiunii microbiene. Înlocuirea acestui tip de epiteliu prin tegument duce la pierderea sensibilității și a secreției specifice în acea zonă. Nici grefele de epiteliu de la nivelul jejunului nu sunt ideale, deoarece funcția secretorie de la acest nivel este foarte diferită de cea orală, sensibilitatea fiind oricum pierdută. Înlocuirea tegumentelor cervico-faciale este la fel de dificilă, având în vedere funcțiile specifice ale diferitelor zone, precum și diferențele de culoare și consistență.

Mușchii periorali și faciali sunt, practic, imposibil de înlocuit. În ciuda progreselor înregistrate în domeniul tehnicilor de translație musculară, nu se pot reface în totalitate funcțiile și expresia facială – de exemplu în cazul paralizii nervului facial.

Reconstrucția defectelor părților moi nu se face cu țesuturi de același fel și de aceeași consistență, astfel că trebuie acordată o mare atenție cantității de țesut necesar refacerii unui defect.

Un al doilea obiectiv major al chirurgiei reconstructive este ca țesuturile să fie bine vascularizate, pentru a permite o vindecare *per primam*. Vindecarea primară a țesuturilor moi și osoase este esențială, în vederea obținerii unor cicatrice acceptabile din punct de vedere estetic, dar și pentru a evita eventuale fistule, suprainfecții și dehiscente. Această vindecare primară bună, fără complicații, permite instituirea precoce a tratamentului radiant.

Metodele de plastie reconstructivă a defectului postoperator includ o multitudine de variante chirurgicale, și anume:

- 1) închiderea primară;
- 2) grefele de piele;
- 3) lambouri locale;
- 4) lambouri pediculate;
- 5) lambouri liber vascularizate.

1) Închiderea primară

Închiderea primară sau directă a plăgii implică simpla afrontare a marginilor acesteia, putându-se realiza prin sutură în momentul intervenției, urmând ca vindecarea să se facă progresiv, *per secundam*, în decursul a câtorva săptămâni. Oricum, va exista o ușoară deformare a țesuturilor, fapt pentru care această tehnică este limitată, în general, la defectele de mici dimensiuni.

2) Grefele de piele

Grefele de piele – indiferent dacă au grosime totală sau sunt de tip despicat, în profunzime, au nevoie de un pat vascular pentru a permite o bună irigare, deci viabilitatea grefei. Grefele despicate se vor contracta și, cu cât mai superficială va fi recoltarea, cu atât contracția va fi mai mare. Acest tip de grefă are o utilitate limitată la nivel cervico-facial, însă este foarte des folosit pentru defectele orale. Grefele cu grosime totală pot produce un efect estetic bun la nivelul feței, dar sunt rar folosite la nivelul cavității orale. Principalul dezavantaj al grefelor de piele în chirurgia oncologică este că necesită revascularizare de la nivelul patului receptor (al defectului), fără a contribui cu nimic din punct de vedere vascular la acel nivel. Pot apărea, astfel, întârzieri în vindecarea primară, ceea ce face imposibilă inițierea tratamentului asociat (radio-chimioterapie).

3) Lambouri locale

Lambourile locale sunt cel mai utilizate pentru acoperirea defectelor cutanate, având calitățile coloristice și consistența cele mai adecvate.

Metoda expansiunii tisulare a readus în prim plan această tehnică. Totuși, expansiunea tisulară este de lungă durată, include mai multe etape și necesită o intervenție asupra unor țesuturi sănătoase, ceea ce nu e întotdeauna potrivit, în cazul în care se dorește reconstrucția primară. Tehnica respectivă poate fi însă folosită pentru a îmbunătăți rezultatul fizionomic fi-

nal, permițând excizia fragmentelor de grefă neintegrate după acoperirea primară a defectului.

Oral, lambourile locale mucozale pot fi folosite uneori pentru a acoperi defectele de mici dimensiuni. De exemplu, se pot folosi lambouri jugale pentru defectele mici de la nivelul buzei sau al zonei retromolare. Lambourile de la nivelul limbii pot fi folosite pentru defectele situate la nivelul palatului sau al buzelor.

În plastia reconstructivă, după extirparea tumorilor maligne orale, există o reținere în legătură cu folosirea lambourilor locale, de vecinătate, din cauza posibilei existențe a unui grad de displazie a acestor țesuturi.

4) Lambouri pediculate

Prin definiție, lambourile pediculate sunt situate în apropierea defectului pe care dorim să-l refacem. Astfel că zonele donoare sunt limitate la nivelul gâtului și al porțiunii superioare a toracelui. Unele tipuri de asemenea lambouri s-au dovedit utile pentru acoperirea defectelor oro-maxilo-faciale.

Lamboul nazolabial

Este un tip de lambou cutanat, provenit din șanțul nazolabial. Lambourile nazolabiale bilaterale sunt utile pentru refacerea unor defecte mici de la nivelul planșului anterior. În această situație, se folosește o tehnică în doi timpi, cu secționarea segmentului intermediar după trei săptămâni.

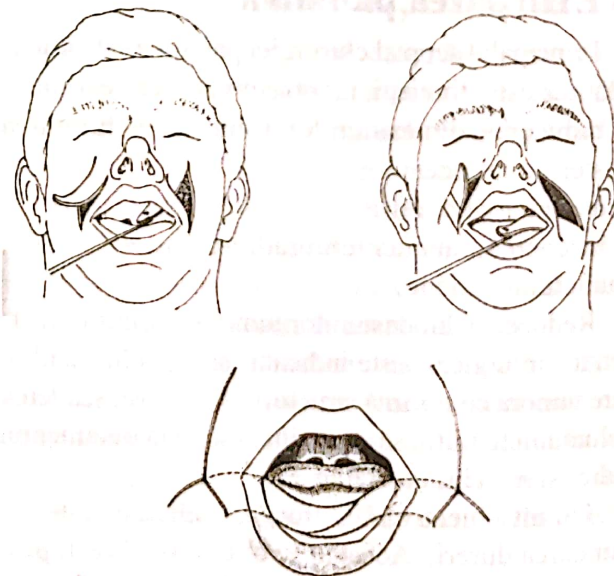


Fig. 6.1. Lamboul nazolabial (după McCarty).

Lamboul delto-pectoral

Lamboul delto-pectoral este de tip cutanat, axial, vascularizat prin ramurile perforante ale arterei toracice. Baza lamboului este situată superior de spațiul intercostal trei sau patru. Acest tip de lambou este deosebit de util pentru refacerea defectelor cutanate de la nivel cervical sau din regiunea parotideo-maseterină.

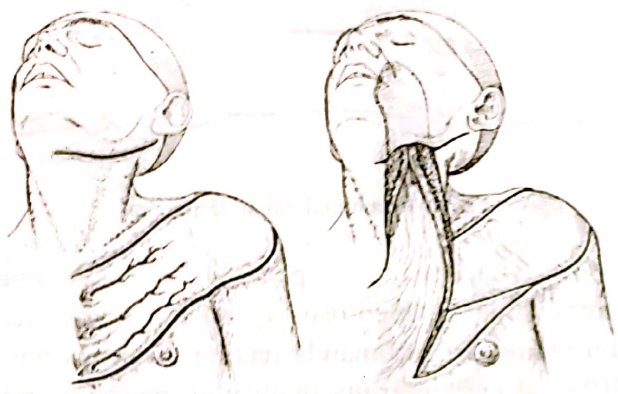


Fig. 6.2. Lamboul delto-pectoral (după McCarty).

Lamboul din m. pectoral mare

Lamboul din m. pectoral mare este de tip miocutanat, în multe clinici fiind folosit aproape în exclusivitate pentru acoperirea defectelor oro-maxilo-faciale.

Pediculul vascular include ramura pectorală din axul arterial acromio-toracal, precum și vena comitantă. Cantitatea de piele raportată la cantitatea de masă musculară poate varia în funcție de necesități. Se poate realiza chiar un lambou mixt osteo-mio-cutanat, incluzând un segment din coasta a V-a, care se pare că este vascularizată chiar de ramuri pectorale. În mod similar, se poate include un fragment din stern, pornind de la faptul că m. pectoral mare își are originea la nivelul sternului. Este dificil de estimat în ce măsură sunt vascularizate aceste grefe osoase, dar se pare că sunt destul de viabile, fiind înconjurate de o masă musculară bine irigată.

Lamboul miocutanat din m. pectoral mare necesită o tehnică chirurgicală într-un singur timp, asigurând un aport sanguin permanent la nivelul patului receptor. Masa musculară are avantajul de

a proteja eficient vasele mari și restul structurilor situate la nivel cervical, lucru deosebit de util în cazul pacienților deja iradiați.

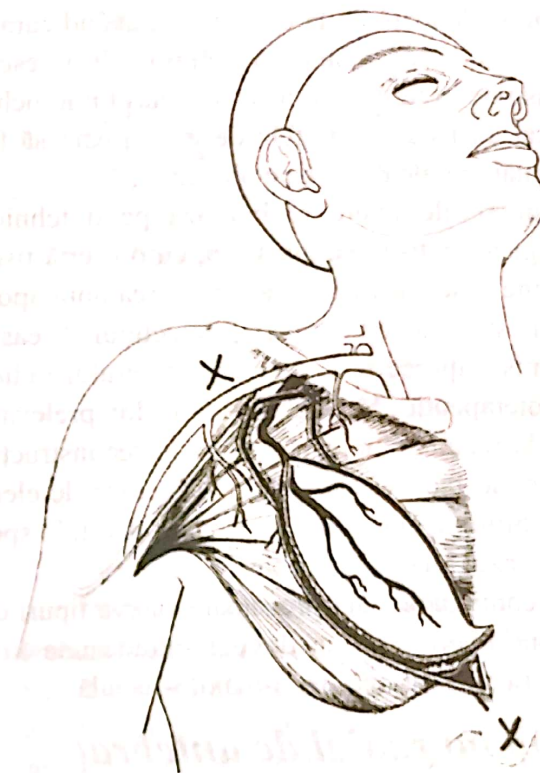


Fig. 6.3. Lambou din mușchiul pectoral mare (după McCarty).

Partea cutanată a lamboului poate fi folosită și pentru reconstrucția părților moi orale și faringiene sau pentru defectele la nivelul obrazului ori al regiunii cervicale.

Se preferă acest tip de lambou miocutanat în cazul în care este nevoie de o cantitate mare de țesut pentru reconstrucție (lambou voluminos) și când este necesară protecția suplimentară a structurilor vasculo-nervoase cervicale.

În chirurgia paliativă un asemenea lambou e frecvent utilizat la acoperirea unei tumori inoperabile, pentru care s-a practicat o reducere chirurgicală a volumului tumoral (extirpare paliativă).

Există și alte tipuri de lambouri pediculate, folosite ocazional în chirurgia reconstructivă, cum ar fi: lamboul temporal și cel maseterin încrucișat (utilizate pentru defectele orale posterioare), lambourile sternocleidomastoidiene, cele de platysma și lamboul de m. trapez.

5) Lambourile liber vascularizate

Evoluția tehnicilor microchirurgicale a deschis noi orizonturi în chirurgia reconstructivă oro-maxilo-facială. În privința lamboului, se poate alege o regiune donoare de la orice nivel, având caracteristici calitative și cantitative optime. Progresele înregistrate în tehnica și instrumentarul microchirurgical au făcut ca grefele de țesut libere să fie chiar mai viabile decât cele obișnuite.

Lambourile libere se bazează pe o tehnică chirurgicală într-un singur timp, cu o ofertă tisulară bine vascularizată și cu asigurarea unui aport sanguin suplimentar la nivelul defectului. Aceasta a permis inițierea precoce a tratamentului radio-chimioterapeutic. Varietatea țesuturilor prelevate a dus la rezultate mult mai bune în reconstrucția oro-maxilo-facială, ele devenind metoda de elecție în chirurgia defectelor de la acest nivel, în special în cazul afectărilor osoase.

În continuare, sunt prezentate câteva tipuri de lambouri libere care s-au dovedit întotdeauna utile în practica chirurgicală oro-maxilo-facială.

Lamboul radial de antebraț

Este un lambou fascio-cutanat, irigat de vasele radiale. Partea cutanată este subțire, pliabilă, cu dimensiuni variabile și cu vascularizație bună. Pediculul este ușor de izolat pe o lungime considerabilă, iar vasele de calibru relativ mare ușurează tehnicile microchirurgicale de anastomoză. Lamboul poate fi recoltat o dată cu extirparea tumorii, cu ajutorul a două echipe chirurgicale care intervin simultan.

Acest tip de lambou cutanat subțire, versatil, este adecvat pentru defectele orale, în zonele în care este nevoie de un volum mic al lamboului, precum și mai ales un grad de mobilitate. Regiunile receptoare pot fi trigonul retromolar, mucoasa jugală și planșeul oral, extinzându-se spre fața ventrală a limbii, unde este necesară păstrarea mobilității. Lamboul mai poate fi folosit pentru refacerea defectelor în suprafață la nivelul tegumentelor cervico-faciale, grosimea și aspectul fiind adecvate. Potrivirea coloristică între lambou și tegumentele din regiunea respectivă este mult mai bună față de cea a lambourilor din alte regiuni anatomice, evident însă neputând concura cu lambourile cutanate locale.

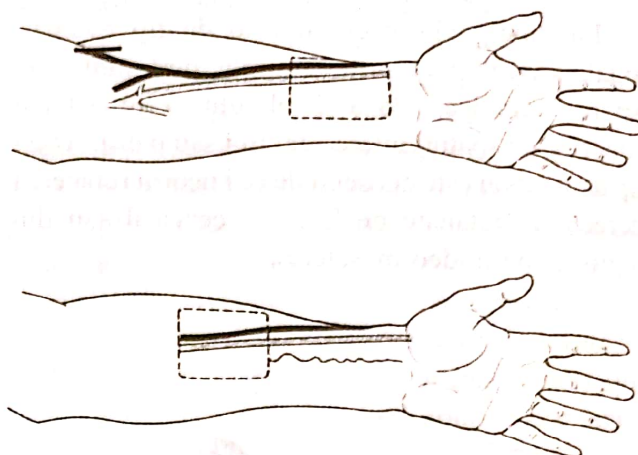


Fig. 6.4. Lamboul radial de antebraț

De asemenea, este posibilă realizarea unui lambou mixt cutaneo-osos, incluzând un fragment din radius. Se recomandă recoltarea a maximum 30% din circumferința radiusului, pentru a evita fracturarea ulterioară a osului. Fragmentul osos din radius este foarte dur, permițând refacerea defectelor osoase – în special de la nivelul corpului mandibular. Corticala osoasă groasă este ideală pentru fixarea rigidă cu plăcuțe de osteosinteză, fiind posibilă și realizarea unor osteotomii, în vederea modelării curburii osoase.

În chirurgia reconstructivă orală se preferă lambourile din porțiunea distală a antebrațului, aproape de articulația radiocarpiană, unde pielea este subțire și pliabilă. Se poate obține un lambou lat de până la 4 cm, și lung de 5-7 cm. Acest tip este suficient pentru acoperirea oricăror defecte orale care nu necesită o remodelare a contururilor.

Lamboul iliac din teritoriul arterei iliace circumflexe profunde

Această regiune anatomică este una dintre cele mai bune zone donoare de țesut osos din punctul de vedere al vascularizării. Artera este o ramificație a a. iliace externe, care trece lateral și se divide într-un ram ascendent, ce se distribuie în musculatura abdominală, în special în m. oblic intern – și un ram care se continuă lateral, de-a lungul curburii osului iliac, pe care îl vascularizează. Curbura osului iliac este avantajoasă pentru reconstruc-

ția mandibulei, după efectuarea hemirezecțiilor. Tegumentul ce acoperă creasta iliacă nu este la fel de bine vascularizat, fapt pentru care un lambou mixt nu e întotdeauna viabil. În plus, țesutul cutanat de la acest nivel este gros, fiind nepotrivit pentru plastia reconstructivă a defectelor orale sau cervico-faciale.

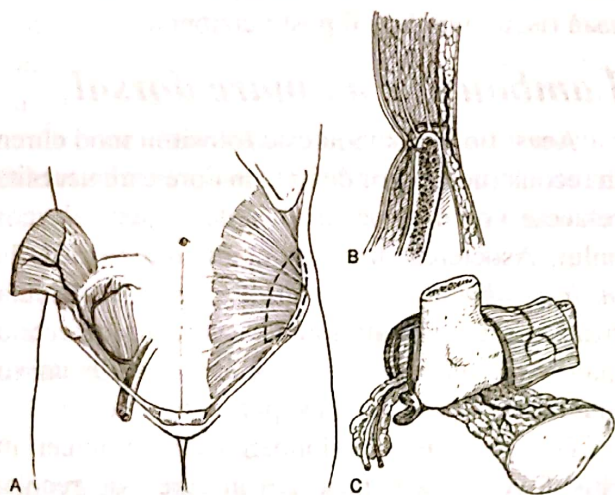


Fig. 6.5. Lamboul iliac din teritoriul arterei iliace circumflexe profunde (după Myers).

Osul are o grosime și o lățime suficiente chiar și pentru a permite inserarea unor implanturi osteointegrate, în scopul reabilitării orale postoperatorii.

Lamboul scapular

Lambourile scapulare și parascapulare au fost descrise inițial ca fiind lambouri cutanate. Vascularizația cutanată bună, vasele de calibru relativ mare și pediculul vascular lung au dus la utilizarea acestor lambouri cutanate, oferind avantajul unei mari suprafețe tegumentare, care poate fi aplicată la nivelul defectului transversal sau oblic. Din marginea scapulei se pot recolta aproximativ 14 cm de os, cu o lățime de 3 cm. O particularitate a acestui lambou este posibilitatea de a așeza partea osoasă și cea moale pe axe diferite, spre deosebire de multe alte tipuri. Acest fapt oferă o mai bună manevrabilitate în reconstrucția unor defecte complexe, dificile.

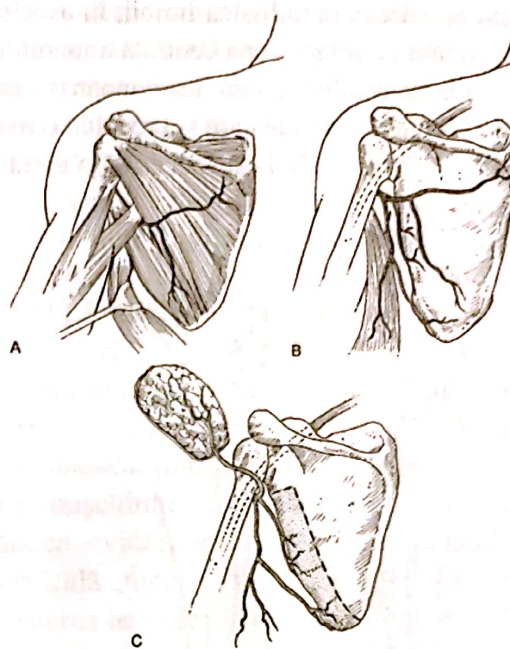


Fig. 6.6. Lamboul scapular (după Myers).

Trebuie menționat însă faptul că osul este drept și necesită osteotomii, pentru modelare. Recoltarea osoasă implică secționarea mușchiului rotund mare (*m. teres major*), care trebuie reatașat ulterior la scapulă. Experiența a arătat că lamboul scapular osteocutanat de aceeași parte cu evidarea cervicală radicală, cu denervarea *m. trapez* duce la apariția unor disfuncționalități majore la nivelul centurii scapulo-humerale.

În ciuda acestor probleme, manevrabilitatea grefei face ca această tehnică să fie indicată în reconstrucțiile dificile de părți moi și osoase la nivel oro-maxilo-facial.

Grefa de fibulă

Fibula a fost descrisă ca donoare de os vascularizat. Irigația se realizează prin intermediul ramurilor nutritive ale arterei peroneale și al unor ramuri periostale. Această tehnică este folosită de mult timp, inițial ca grefă osoasă apoi ca lambou osteocutanat. Fibula oferă cea mai mare lungime osoasă și este cea mai indicată pentru reconstrucția mandibulară întinsă, grefa putând fi modelată prin osteotomii. Majoritatea specialiștilor consideră că grefa de fibulă este utilă în cazul defectelor simfizare. Grefa cutanată din această regiune este indicată pentru acoperirea unor defecte de la nivelul planșeului oral,

menținând cu succes mobilitatea limbii, în asociere cu partea osoasă ce reface zona centrală a mandibulei. Închiderea defectului în regiunea donoare se face direct, cu excepția cazului în care s-a recoltat o mare suprafață de tegument, când este necesară o grefă liberă de piele.

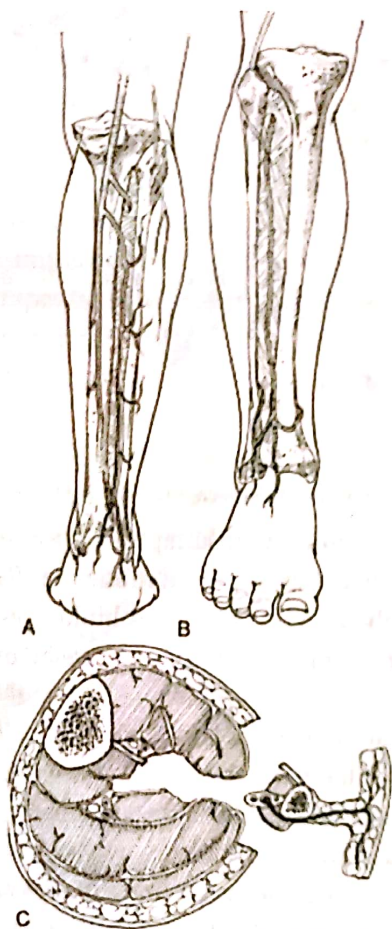


Fig. 6.7. Grefă de fibulă (după Myers).

Osul are o corticală densă, adecvată pentru fixarea cu plăcuțe de osteosinteză, dar și pentru inserarea ulterioară a unor implanturi osteointegrate.

Lambou din mm. drepti abdominali

Lamboul din m. rectus abdominis este vascularizat inferior, din pediculul vascular epigastric inferior profund, fapt ce oferă o irigare bună. Specialiștii îl consideră util pentru reconstrucția defectelor oro-maxilo-faciale majore, în care este nevoie de o refacere volumetrică. De asemenea, prin intermediul aceluiași abord chirurgical se poate recolta și o grefă osoasă nevascularizată din creasta iliacă. Asocierea între această grefă și un

lambou liber vascularizat este utilă în contextul reconstrucției unor defecte majore, în urma rezecțiilor de maxilar.

Pediculul vascular este lung și gros, permițând realizarea în condiții bune a anastomozei microvasculare. Principalul dezavantaj al metodei este slăbirea rezistenței peretelui abdominal, uneori fiind necesară aplicarea unei plase de marlex sau prolene, care cresc rezistența peretelui și diminuează riscul unei hernii postincizionale.

Lambou din m. mare dorsal

Acest tip de lambou este folosit în mod curent în reconstrucția unor defecte majore care necesită, refacere volumetrică, în diferite regiuni ale corpului. Asocierea dintre lamboul miocutanat din m. latissimus dorsi și o grefă costală nevascularizată s-a dovedit utilă în reconstrucția defectelor majore ale maxilarului, unde este necesar un volum de țesut mare pe un suport osos.

Defectul din zona donoare este, de obicei, închis direct, exceptând cazul în care s-au recoltat cantități mari de piele.

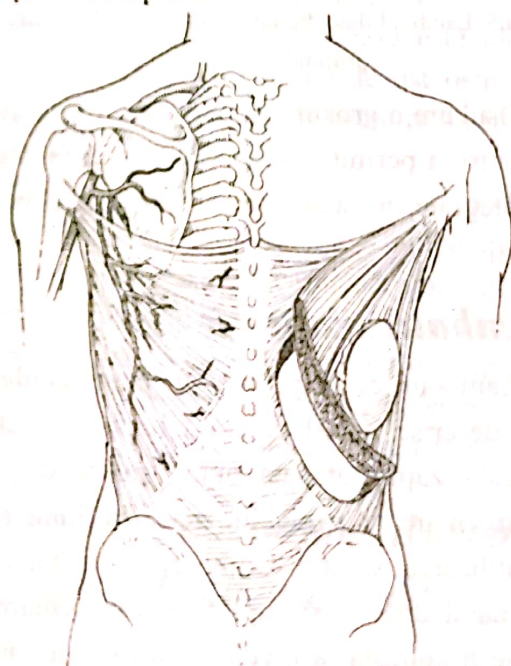


Fig. 6.8. Lambou din mușchiul mare dorsal (după Myers).

Conduita față de limfonodulii metastatici cervicali

Relația dintre tumorile maligne și ganglionii limfatici regionali pare a fi clarificată, în urma a numeroase cercetări; totuși, în prezent, apar unele legate de rolul

ganglionilor limfatici în evoluția tumorilor maligne și alegerea atitudinii terapeutice față de adenopatia regională. Astfel, în timp ce unii autori atribuie ganglionilor limfatici un rol de „barieră” în calea celulelor maligne – și, prin urmare, consideră inutilă extirparea lor – alții, dimpotrivă, privesc ganglionii limfatici regionali ca fiind un martor al diseminării, când sunt invadați metastatic, recomandând extirparea acestora.

Tratamentul chirurgical al adenopatiilor metastatice cervicale se combină adeseori cu exereza tumorii primare și poartă denumirea de intervenție „în monobloc”.

În orice intervenție chirurgicală curativă practică în cazul tumorilor din regiunea oro-maxilo-facială, trebuie să se ia în considerare adenopatia regională.

În stabilirea atitudinii terapeutice la nivel cervical, după cancerile oro-maxilo-faciale, *Langdon* consideră că trebuie să se găsească răspunsul la următoarele întrebări:

1. Este indicată evidarea ganglionară cervicală?
2. Ganglionii cervicali trebuie extirpați în aceeași ședință cu tumora primară sau într-o a doua etapă chirurgicală?
3. Evidarea trebuie realizată uni – bilateral?
4. Ce tip de evidare cervicală oferă cele mai mari șanse de „vindecare” pentru bolnav?
5. Care sunt consecințele intervenției chirurgicale?
6. În regiunea cervicală se indică numai radio-chimioterapie sau se practică intervenția chirurgicală?

Evidarea cervicală reprezintă cea mai bună metodă de tratament pentru adenopatiile metastatice implicate în cancerile orale. Valoarea sa este dată de constatarea că metastaza cervicală reprezintă a doua etapă în evoluția tumorilor maligne; în plus, s-a constatat că, la acest nivel, se realizează inițial o „blocare” a evoluției procesului tumoral; astfel, este posibil ca, prin îndepărtarea ganglionilor cervicali, să se stopeze evoluția tumorii maligne spre metastazarea la distanță.

În secolul XX a devenit evident faptul că, deși se putea asigura controlul local al tumorii orale, un număr considerabil de pacienți prezenta adenopatie, fie înainte de prima prezentare, fie după tratamentul local. În 1906, *Crile* a descris evidarea cervicală radicală, procedură ce a permis extirparea ganglionilor regionali. A fost vorba despre un act de curaj la acea vreme, când nu existau anestezi-

cele moderne, transfuzia sangvină și antibioticele. Evidarea cervicală era limitată, inițial, la cazurile care prezentau adenopatie clinică și se practica, de obicei, ca intervenție seriată, după vindecarea plăgii postoperatorii pentru tumora primară.

În anii 1940-1950, intervenția chirurgicală a luat din nou amploare, iar eficiența și rolul evidării cervicale radicale au fost confirmate de *Martin* (1951). Până în anii '60 au apărut puține modificări ale evidării cervicale radicale, tehnică ce determina o morbiditate mare pe termen lung, în special în cazurile în care se practica bilateral. *Bocca* (1975) a recunoscut importanța afectării nervului accesoriu și a mușchiului sternocleidomastoidian în morbiditatea evidărilor cervicale propunând evidarea cervicală „funcțională”, cu scăderea morbidității și creșterea accesibilității metodei. Tehnicile de evidare subtotală, cum ar fi evidările suprahioidiene sau supraomohioidiene (*Hanley*, 1980), au apărut cu intenția de a fi corecte anatomic, dar mai puțin radicale. De atunci au fost descrise numeroase intervenții, numite modificate sau conservatoare.

Înainte de a prezenta metodele chirurgicale de ablație a metastazelor loco-regionale, trebuie să subliniem câteva aspecte legate de terminologie, definite și structurate la congresele internaționale de cancer oral (New Delhi, 1999; Haga, 2001; Rio de Janeiro, 2002).

- **Limfadenectomia** – intervenția chirurgicală practică în cazul adenopatiilor cervicale preponderent specifice (tuberculoză, mononucleoză etc.); constă exclusiv în extirparea ganglionilor limfatici afectați.
- **Evidarea cervicală** – se practică în cazul adenopatiilor metastatice; constă în extirparea ganglionilor, alături de glanda submandibulară, fasciile cervicală superficială și mijlocie, mușchi, vase, țesut celulo-adipos etc.
- **Ganglion reactiv** – deoarece majoritatea tumorilor maligne orale sunt de tip ulcerativ, ele se suprainfectează în mediul septic bucal, astfel că este posibil ca adenopatia clinică să fie de tip reactiv, inflamator. Ganglionii pot prezenta același caracter reactiv în cazul unei reacții imune favorabile a organismului față de celulele tumorale.
- **Ganglion metastatic** – ganglion ce prezintă un număr important de celule tumorale, care au început să se dezvolte local, independent de tumora primară.

- **Ganglion cu ruptură capsulară** – în această formă, procesul tumoral a evoluat local, interesând și capsula ganglionară, pe care o infiltrază, apoi o depășește, după care invadează structurile vecine, comportându-se ca o tumoră malignă secundară, derivată din tumora primară.

CLASIFICAREA EVIDĂRILOR CERVICALE ÎN FUNCȚIE DE AMPLOAREA INTERVENȚIEI

În funcție de amploarea intervenției și de structurile cervicale afectate, evidarea cervicală poate fi împărțită în patru categorii.

1. Evidarea cervicală radicală

Această intervenție, descrisă de *Crile*, în 1906, implică îndepărtarea tuturor grupelor ganglionare de la nivelurile cervicale I-V. În piesa operatorie sunt incluse, de asemenea, mușchiul sternocleidomastoidian, vena jugulară internă și nervul accesoriu spinal, împreună cu țesutul celulo-adipos cervical și fascia cervicală medie.

Evidarea cervicală radicală, așa cum este descrisă de *Crile* și *Martin*, reprezintă standardul de aur pentru adenopatiile cervicale decelabile clinic.

Indicații:

- adenopatii palpabile, cu diametrul mai mare de 3 cm, în această situație fiind posibil să existe ruptură capsulară;
- tumoră malignă primară, situată în zona posterioară a cavității orale (regiunea postsulcală a limbii, trigonul retromolar, comisura intermaxilară etc.);
- ganglioni limfatici clinic pozitivi, apăruti după practicarea unei evidări cervicale radicale, modificată sau selectivă;
- ganglioni limfatici fixați, care devin mobili după radioterapie și/sau chimioterapie;
- adenopatie clinică, prezentă după iradierea cervicală profilactică.

Contraindicații:

- prezența metastazelor la distanță;
- limfonoduli fixați, și chiar după radiochimioterapie;
- la pacienții aflați în stadiu terminal;
- imposibilitatea de a asigura controlul tumorii primare, aceasta fiind inoperabilă.



Fig. 6.9. Aspect intraoperator după evidare cervicală radicală, cu deperiostarea corpului mandibulei

2. Evidarea cervicală radicală modificată

A fost descrisă de *Bocca* (1975), fiind o variantă a evidării cervicale radicale, procedură care conservă una sau mai multe structuri nelimfatice. *Medina* subclasifică evidarea cervicală radicală modificată în trei tipuri:

- **tipul I** se referă exclusiv la conservarea n. accesoriu;
- **tipul II** conservă n. accesoriu și vena jugulară internă;
- **tipul III** conservă suplimentar mușchiul sternocleidomastoidian.

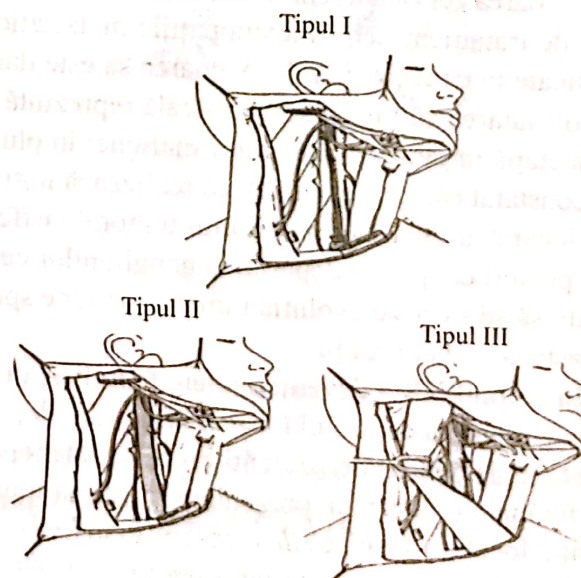


Fig. 6.10. Tipurile de evidări cervicale radicale modificate (după *Myers* și *Suen*).

Indicații:

- tumora primară este localizată anterior;
- ganglionii au dimensiuni reduse, de până la 3 cm;
- se practică o evidare profilactică în N_0 ;
- în cazul în care există adenopatie clinică bilaterală, se practică o evidare cervicală de tip radical – pe partea cea mai afectată – și o evidare cervicală radicală modificată – pe partea opusă, mai puțin afectată.



Fig. 6.11. Evidare cervicală radicală modificată.

O dată cu introducerea evidării cervicale radiale modificate, prin reducerea diformităților și a morbidității – legate de secționarea nervului accessor spinal – nu mai există justificări pentru practicarea unei evidări cervicale incomplete în cazul adenopatiilor bilaterale.

Avantajele evidării cervicale radicale modificate sunt:

- absența perturbărilor fiziologice la nivelul centurii scapulare;
- menținerea conturului cervical;
- pierderea sensibilității este minimă, deoarece nervii auricular mare și supraclavicular sunt, în mod normal, conservați;
- edemul postoperator este redus;
- poate fi efectuată o operație bilaterală completă într-o singură ședință operatorie.

3. Evidarea cervicală selectivă

A fost descrisă de Robbins, în 1991, și reprezintă o evidare cervicală limitată, îndepărtându-se

doar grupele ganglionare implicate specific, în funcție de localizarea tumorii. În practică, există mai multe tipuri de evidare cervicală selectivă.

A. Evidarea cervicală supraomohioidiană

Este recomandată ca o intervenție chirurgicală de stadializare pentru tumorile maligne ale cavității orale, cu risc crescut de a prezenta micrometastaze cervicale, în condițiile în care acestea sunt clinic negative fiind incluse nivelurile cervicale I, II și III. Se poate practica, de asemenea, în cazul anumitor pacienți care prezintă o implicare metastatică doar la nivelul I cervical.



Fig. 6.12. Evidarea cervicală supraomohioidiană – schemă (după Myers și Suen).



Fig. 6.13. Aspect intraoperator al evidării cervicale supraomohioidiene.

B. Evidarea cervicală antero-laterală include nivelurile I-IV, fiind folosită frecvent în cazul tumorilor maligne orale situate spre posterior (Medina, 1989), tumori cu risc crescut de a prezenta micrometastaze cervicale, în condițiile în care acestea sunt clinic negative. Dacă tumora primară depășește linia mediană, evidarea se practică bilateral.

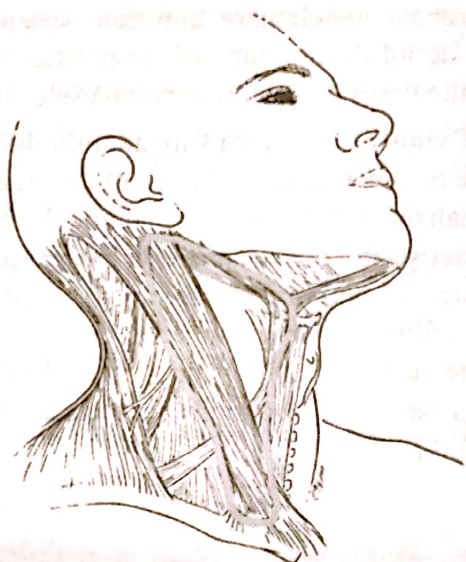


Fig. 6.14. Evidarea cervicală antero-laterală – schemă (după Myers și Suen).

C. Evidarea cervicală postero-laterală reprezintă o tehnică prin care pot fi abordați limfonodulii suboccipitali, retro-auriculari și din trigonul posterior cervical, este recomandată în cazul tumorilor primare cutanate din regiunea posterioară a capului (melanoame sau carcinoame spinocelulare), în condiții de N_0 .



Fig. 6.15. Evidarea cervicală postero-laterală – schemă (după Myers și Suen).

D. Evidarea cervicală anterioară (regiunea centrală) permite abordarea limfonodulilor din zonele prelaringiană și pretraheală, din regiunea tiroidiană și cea a tractului traheoesofagian, extinzându-se superior până la osul hioid și inferior până la manubriul sternal. Se indică în N_0 la pacienții cu tumori

tiroidiene (carcinom diferențiat).

Dacă, în timpul practicării unei evidări cervicale selective sau radicale modificate, metastazele cervicale sunt multiple, iar la examenul histopatologic extemporaneu ganglionii sunt metastatici, se recomandă transformarea intervenției într-o evidare cervicală radicală clasică.



Fig. 6.16. Evidarea cervicală anterioară – schemă (după Myers și Suen).

4. Evidarea cervicală radicală extinsă sau selectivă extinsă

Implică evidarea unor regiuni cervicale suplimentare față de evidarea radicală sau selectivă clasică, în funcție de localizarea tumorii primare. Până în prezent, nu există o subclasificare a acestor evidări particulare, sugerându-se că orice evidare suplimentară trebuie considerată o extensie (Medina, 1989). Se practică atunci când este evidentă invazia metastatică a tegumentelor, a țesuturilor moi, a nervilor cranieni sau a arterei carotide.

Evidarea cervicală radicală clasică poate fi modificată astfel încât să includă mai mulți ganglioni limfatici, ceea ce este necesar în unele circumstanțe clinice.

Sunt prezente două grupe de ganglioni situați medial de arterele carotide neincluși în evidarea cervicală radicală: ganglionii retrofaringieni (situați superior și inferior de istmul tiroidei) și cei dispuși de-a lungul nervului recurent. Ganglionii retrofaringieni formează primul eșalon de diseminare pentru cancerul nazofaringian, dovedindu-se

a fi o cale însemnată de diseminare pentru cancerul peretelui faringian.

Acești ganglioni pot fi, de asemenea, implicați în cancerul bazei limbii, palatului moale și luei. Ganglionii situați de-a lungul lanțului laringeu recurent formează o cale de diseminare pentru cancerul laringian și unele cancere faringiene, cancerul tiroidei și cancerele traheei și esofagului cervical. Când se efectuează evidarea cervicală pentru cancerul primar care pot metastaza la fiecare dintre aceste grupe de ganglioni, nu numai că trebuie îndepărtați ganglionii cervicali laterali, dar se impune și extirparea ganglionilor cu aceste localizări specifice.

Clasificarea evidărilor cervicale în funcție de starea limfonodurilor cervicale

O altă clasificare a evidărilor cervicale poate fi făcută în funcție de prezența (N+) sau absența (N-) adenopatiei:

- **Evidarea cervicală terapeutică** – este practică în cazul prezenței adenopatiei clinice (N+) și poate consta în diferite variante de evidare, în funcție de nivelul cervical interesat (evidare cervicală radicală modificată, evidare cervicală selectivă, evidare cervicală selectiv extinsă etc.).

Evidarea cervicală terapeutică este metoda care asigură cea mai mare rată de control loco-regional în cazul unor metastaze ganglionare aparente clinic (adenopatie clinică).

- **Evidarea cervicală profilactică** – este practică în cazul absenței adenopatiei clinice (N-), decizia de intervenție chirurgicală fiind influențată, în primul rând, de posibilitatea statistică de apariție a metastazelor cervicale pentru o anumită localizare a tumorii primare.

Tumorile maligne oro-maxilo-faciale prezintă, de obicei, o extensie embolică în ganglionii limfatici loco-regionali, aceasta realizându-se cel mai adesea în grupul ganglionar ipsilateral care formează prima stație ganglionară. Frecvența interesării ganglionare este influențată, într-o oarecare măsură, de mărimea tumorii primare (stadiul T, *Myers*, 1991), iar prognosticul bolii este dependent, în primul rând, de stadiul adenopatiei și nu de stadiul T al tumorii (*Kalnins și colab.*, 1999).

Baza biologică pentru valoarea evidării cervicale constă în recunoașterea faptului că ganglionii limfatici cervicali servesc drept „centre de colectare” pentru celulele maligne care embolizează de-a lungul canalelor limfatice, căile de diseminare fiind relativ previzibile pe baza traseelor anatomice.

Evidarea cervicală profilactică este însă foarte controversată, iar unii specialiști susțin că tumorile primare mici (T₁) nu necesită practicarea ei când adenopatia nu este decelabilă clinic. În tumorile avansate (T₃, T₄), se preferă asocierea rezecției primare cu evidarea cervicală, în prima etapă, deoarece există o probabilitate mare de apariție a adenopatiei clinice, iar realizarea evidării după un interval redus de timp de la extirparea tumorii primare întârzie instituirea tratamentului radiant. Este dificil de stabilit o relație directă între gradul avansat al tumorii și realizarea unei evidări profilactice.

O evidare cervicală profilactică practică la un pacient care prezintă o probabilitate de apariție a metastazelor clinice cervicale de numai 25%, poate fi justificată dacă pacientul nu va fi dispensarizat activ sau dacă investigațiile paraclinice au o bază materială modestă.

Alegerea momentului intervenției de evidare cervicală

Evidarea cervicală se realizează în aceeași ședință cu extirparea tumorii primare când:

- se impune o abordare cervicală pentru tumora primară;
- pacienții sunt tineri și pot suporta o intervenție chirurgicală de lungă durată;
- adenopatiile sunt voluminoase și pot deveni inoperabile prin temporizare.

Evidarea se realizează într-o ședință ulterioară în următoarele cazuri:

- profilactic;
- la pacienți în vârstă sau cu o stare generală compromisă;
- la adenopatiile de dimensiuni reduse (N₁);
- la adenopatiile fixate, ca intervenție seriată, dacă adenopatia devine mobilă după radiochimioterapie.

Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială din București recomandă practicarea evidării cervicale într-o a doua etapă, deoarece aceasta prezintă o serie de **avantaje**:

- evită asocierea unui timp septic oral cu unul aseptice cervical, când nu este necesar abordul cervical pentru extirparea tumorii;
- permite remisia adenopatiei de tip reactiv;
- timpul de intervenție chirurgicală este mult mai mic.

Aspecte particulare în alegerea conduitei terapeutice la nivel cervical

Cele mai controversate aspecte apar la alegerea conduitei terapeutice în stadiul N_0 ; în același timp însă, unele aspecte particulare implică un anumit algoritm terapeutic în metastazele cervicale bilaterale sau la cele inoperabile.

Algoritmul terapeutic cervical în N_0

Un mare număr de bolnavi cu tumori maligne oro-maxilo-faciale fără limfonoduli cervicali palpabili poate prezenta focare maligne microscopice la nivel ganglionar cervical. Din aceste motive, este logic să se instituie un tratament chirurgical sau radiant al ganglionilor cervicali, cu scopul de a îmbunătăți rata de supraviețuire. Există în continuare controverse referitoare la oportunitatea tratamentului profilactic cervical în cazul absenței ganglionilor palpabili la examenele clinic și paraclinic. Numeroase argumente vin în sprijinul tratamentului în N_0 așa cum se arată în continuare.

(1) Incidența implicării maligne cervicale, observate histologic la pacienții aflați în stadiul N_0 este mare. *Kowalski și colab.* (2001) indică o incidență de 28-32% pentru micrometastazele ganglionare ale pacienților având carcinom spinocelular cu diferite localizări oro-maxilo-faciale.

(2) Rata de supraviețuire este mult mai scăzută la pacienții cu metastaze ganglionare cervicale, mai ales în cazul rupturii capsulare.

(3) Evoluția metastazelor ganglionare cervicale de la focarele microscopice la masele tumorale palpabile implică un prognostic din ce în ce mai rezervat.

(4) Mulți bolnavi nu se prezintă la control, putându-se ajunge la un prognostic rezervat sau chiar la cazuri inoperabile.

(5) Evidarea și iradierea cervicală au morbiditate scăzută.

(6) Eșecul tratamentului în cazul metastazelor ganglionare cervicale este prima cauză de deces al bolnavilor cu tumori maligne oro-maxilo-faciale. De exemplu, *Pierquin și colab.* arată că, la 61 de bolnavi cu tumori maligne de limbă sau planșeu – tratați prin brahiterapie –, rata de supraviețuire la 5 ani a fost de numai 41%, în ciuda unei reușite de 95% a eradicării tumorii primare.

(7) Studiile retrospective au indicat rate de supraviețuire mai bune în cazul bolnavilor la care atitudinea terapeutică a fost radicală, față de cei la care atitudinea a fost una de expectativă (dispensarizare activă).

Pentru stadiul N_0 , algoritmul terapeutic include trei posibilități distincte:

a) Evidarea cervicală profilactică

De multe ori, trebuie optat între evidarea cervicală radicală modificată de tip III și cea supraomohoidiană. În cazul tumorilor agresive sau al celor care sunt situate în regiunile posterioare ale cavității orale, se recomandă evidarea cervicală radicală modificată. Pentru celelalte localizări tumorale, se poate realiza o evidare supraomohoidiană.



Fig. 6.17. Evidare cervicală supraomohoidiană realizată profilactic, după o tumoră de buză inferioară.

Eficacitatea intervenției poate fi evaluată doar dacă nu există o recidivă a tumorii primare, iar eșecul tratamentului apare la cca. 5% dintre cazuri.

b) Iradierea cervicală profilactică

Micrometastazele cervicale conțin un număr mic de celule, considerate a fi bine oxigenate. Din păcate, de multe ori, afectările ganglionare nu sunt evidente clinic, însă la examenul histologic se observă extinderea extracapsulară a țesutului malign. Din aceste motive se folosesc doze cu doar 10-15% mai mici decât toleranța tisulară maximă. *Fletcher* arată că iradierea zonei cervicale opuse scade incidența metastazelor controlaterale de la 30% la 5%.

c) Dispensarizarea activă (expectativă)

Monitorizarea optimă necesită o examinare lunară în primul an – și o dată la două luni în al doilea an de la intervenția chirurgicală pentru tumora primară.

Alegerea conduitei în cazul pacienților care pot fi dispensarizați în condiții optime se bazează pe probabilitatea prezenței micrometastazelor, în funcție de dimensiunile, localizarea și aspectul histologic al tumorii primare. Se poate adopta o atitudine de expectativă doar în cazul unor carcinome cu incidență redusă de metastazare ganglionară, cum ar fi carcinomul bazocelular tegumentar sau carcinomul verucos al buzei, când tumora primară este mai mică de 2 cm.

Metastaze ganglionare cervicale inoperabile

Operabilitatea limfonodulilor este greu de estimat, fixarea fiind un semn clinic dificil de interpretat.

Tratamentul uzual pentru pacienții inoperabili este radioterapia externă, dar rezultatele sunt slabe, eficiența fiind sub 40%, iar rata de supraviețuire la 5 ani – extrem de scăzută. Asocierea cu chimioterapia sau hipertermia poate îmbunătăți eficiența tratamentului, dar nu și rata de supraviețuire.

În general, se recomandă o doză de 50 Gy de-a lungul a 5 săptămâni, iar dacă masa tumorală se mobilizează, se poate practica evidarea cervicală. Dacă nu se mobilizează, se administrează o nouă doză de 20 Gy pe un câmp mai mic. În același scop se asociază chimioterapia, dar răspunsul la tratament este negativ, în general, prognosticul fiind extrem de rezervat.

Recidivele apărute după radioterapie au, de asemenea, un prognostic rezervat. Se poate încerca o extirpare paliativă, pentru a preveni sau a diminua disconfortul major al pacientului, ca urmare a: durerii, sângerărilor, creșterii exofitice agresive sau compresiei structurilor învecinate.

S-a observat că tegumentele cervicale nu tolerează reiradierea, astfel că există un risc major de necroză cutanată. Aceasta poate fi evitată prin aplicarea unui lambou cutanat pediculat, iradierea paliativă fiind efectuată ulterior.

RADIOTERAPIA ÎN TUMORILE MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

Radioterapia constă în administrarea de radiații ionizante – respectiv cele care interacționează cu fluidele, producând ioni liberi – și se evaluează cantitativ în raport cu doza absorbită. Aceasta reprezintă cantitatea de energie provenită din radiațiile ionizante, absorbită pe unitatea de masă a țesutului, deci este vorba despre efectul radiației, nu de energia emisă. În Sistemul Internațional, unitatea de măsură pentru doza de radiații absorbită este Gray (Gy), definită ca absorbția unei energii egale cu 1 Joule/kg.

Prin expunerea țesuturilor la radiații ionizante, se formează radicali liberi în apa intercelulară. Acești radicali liberi pot denatura moleculele mari din imediata lor vecinătate. Modificările respective nu au un efect vizibil asupra funcționării celulei, exceptând cazul în care un lanț ADN este rupt, astfel încât celula nu mai poate intra în stadiul de mitoză. O dată cu inițierea diviziunii celulare, se va declanșa moartea celulară, fenomen care poate apărea la un interval variabil de la instituirea tratamentului radiant (de la câteva minute, până la câțiva ani). Acest fenomen de „moarte mitotică” este responsabil pentru aproape toate efectele radioterapiei asupra țesuturilor tumorale sau normale.

Efectele radiațiilor ionizante

Efectele radiațiilor ionizante asupra țesutului tumoral

Tumorele iradiate suferă fenomenul de moarte mitotică. Intervalul dintre iradiere și moartea mitotică depinde de rata de proliferare celulară a

tumorii. În cazul unei tumori cu proliferare rapidă – de exemplu, carcinomul spinocelular –, moartea celulară și liza apar în câteva zile. Pe de altă parte, în cazul unei tumori cu evoluție lentă, ca adenomul pleomorf, rezultatele radioterapiei apar după multe luni sau chiar ani de la iradiere.

Probabilitatea ca o anumită doză de radiații să sterilizeze toate celulele tumorale depinde de trei factori:

1. *radiosensibilitatea* – este o proprietate biologică a diferitelor țesuturi și depinde de factori biochimici, cum ar fi capacitatea celulei de reparație a ADN.

2. *oxigenarea* – influențează probabilitatea apariției apoptozei. Cu cât este mai mare concentrația de oxigen prezent într-o celulă în momentul iradierii, cu atât este mai probabil ca un radical liber să aibă un efect letal.

3. *volumul tumorii* – numărul de celule tumorale prezente inițial are o mare importanță. Cu cât sunt mai puține celule tumorale, cu atât este mai mare probabilitatea de a steriliza focarul.

În cazul unei tumori relativ radiorezistente – de exemplu, un adenocarcinom de glandă salivară –, radioterapia este curativă doar dacă există o populație restrânsă de celule tumorale, așa cum se întâmplă după o intervenție chirurgicală radicală. Tumorile radiosensibile, cum ar fi carcinoamele spinocelulare, răspund bine la tratamentul radiant, însă invers proporțional cu volumul tumorii. Există variații importante în ceea ce privește răspunsul la radioterapie al carcinoamelor, chiar dacă au caractere clinice și histologice identice; acest fapt se datorează diferențelor de oxigenare, dinamicii proliferării și radiosensibilității intrinseci.

Eficiența tratamentului radiant depinde de:

- gradul de diferențiere a celulelor maligne;
- tiparul histologic al tumorii;
- profunzimea invaziei tumorale;
- volumul tumorii;
- localizarea tumorii.

În concluzie, putem afirma că radioterapia se bazează pe efectul de distrugere a radiațiilor ionizante asupra celulelor canceroase, deoarece acestea:

- prezintă mitoze frecvente;
- au un metabolism crescut;

– țesuturile sunt mai bine vascularizate (cu prezența vaselor de neoformație).

Efectele radiațiilor ionizante asupra țesuturilor normale

Moartea mitotică a celulelor normale se numără printre efectele secundare ale radioterapiei. Pentru țesuturile normale cu *turn-over* rapid, efectele radioterapiei apar în scurt timp – pentru mucoase în 12 zile, iar pentru tegumente în 21 zile de la începutul tratamentului radiant. Reacțiile au caracter acut, iar în mod normal se vindecă complet.

Moartea mitotică a celulelor endoteliale vasculare stă la baza efectelor tardive ale radioterapiei. Celulele endoteliale au un *turn-over* de câteva luni. Astfel, apare o devascularizare a țesuturilor iradiate la o distanță de cel puțin 3 luni de la tratamentul radiant, evoluând timp de câțiva ani, cu tendință minimă de revenire la normal. Modificările tisulare apărute ca urmare a devascularizării fac parte dintre fenomenele tardive și sunt ireversibile.

Unele celule normale nu trec în fază mitotică decât dacă sunt stimulate. Un exemplu în acest sens îl constituie osteoblastele, la care diviziunea este stimulată când se impune o remodelare osoasă, în urma unui traumatism. Afectarea osului normal după radioterapie este practic inexistentă dar, în momentul unui traumatism, cum ar fi extracția dentară, acesta realizează un stimul mitotic – ce duce la apariția morții mitotice a osteoblastelor, rezultând necroza osoasă.

Toleranța țesuturilor normale

Conceptul de toleranță la radioterapie a țesuturilor normale a apărut în urma observațiilor legate de efectele tardive ale iradierii. Doza de toleranță este definită ca fiind doza maximă de radiații care se poate administra unui țesut, fără a se produce creșterea peste limitele acceptabile a incidenței efectelor tardive.

Doza de toleranță depinde de tipul de țesut; de exemplu, aceasta este mică în cazul cristalinelor și al coloanei vertebrale și destul de mare pentru tegumente și mușchi. De asemenea, doza de toleranță depinde de volumul țesutului iradiat; cu cât volumul este mai mare, cu atât doza este mai mică.

Clasificarea radiațiilor ionizante

Radiațiile ionizante pot fi clasificate în două mari grupe, și anume:

- a) electromagnetice – fotoni, raze X, raze gamma etc.;
- b) corpusculare – electroni, protoni, neutroni, particule alfa, nuclee atomice de heliu, argon etc.

În continuare, sunt prezentate sursele de producere a radiațiilor electromagnetice.

- Pentru fotoni și razele X:
 - generatoarele Röntgen;
 - acceleratorul liniar;
 - betatronul;
 - ciclotronul.
- Pentru razele gamma:
 - elementele radioactive naturale (poloniu, radiu, radon);
 - elemente radioactive artificiale (izotopi) de: cobalt-60, cesiu-137 etc.

Tehnici de iradiere

Există două modalități distincte de administrare a radiațiilor ionizante:

- teleradioterapia (radioterapia externă sau iradierea cu fascicul extern);
- brahiterapia se bazează pe surse de radiații situate înăuntrul sau în imediata vecinătate a tumorii.

Teleradioterapia folosește următoarele tipuri de radioterapie:

- a) superficială;
- b) de ortovoltaj;
- c) de supravoltaj;
- d) de megavoltaj.

Brahiterapia poate fi:

- a) interstițială;
- b) de contact.

În tratamentul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale, se poate recurge la radioterapie ca singur mijloc terapeutic sau în asociere cu alte modalități terapeutice. Iradierea în scop strict curativ se numește radioterapie radicală. În acest caz, scopul este eradicarea tumorii, adică sterilizarea completă a țesutului tumoral prin iradiere, fapt ce necesită distrugerea tuturor celulelor maligne care au

o capacitate nelimitată de a se divide; în același timp, trebuie avută în vedere menținerea dozelor de radiații în limitele de toleranță pentru țesuturile normale. Reușita acestui tip de tratament depinde de radiosensibilitatea țesuturilor, dimensiunile tumorii, oxigenarea locală și localizarea tumorii.

Teleradioterapia

Este metoda cea mai utilizată în prezent. Absorbția radiațiilor depinde de energia fotonilor, care este invers proporțională cu lungimea de undă a radiației.

În perioada de pionierat a radioterapiei (înainte de 1950), singurele surse de iradiere externă erau generatoarele de raze X, care operau în regim de ortovoltaj, adică până la 300 keV. Radiațiile emise aveau o penetrabilitate mică, iar administrarea în doză maximă ducea, inevitabil, la apariția unor reacții cutanate severe.

În ultimii 40 de ani au apărut surse de radiații cu energii mult mai mari, cum ar fi aparatele de telecobaltoterapie, care emit raze gamma de peste 1 MeV, sau acceleratoarele liniare, care emit raze X de 4 MeV sau mai mult. Radiațiile generate prin tehnici de supravoltaj au o penetrabilitate mult mai mare decât radiațiile X de ortovoltaj, energia maximă fiind eliberată la o adâncime de mai mulți milimetri sub tegument, astfel încât problema reacțiilor cutanate a fost mult diminuată. Absorbția este mai puțin dependentă de numărul atomic, osul absorbând doar cu puțin mai multă energie decât părțile moi, motiv pentru care riscul de osteoradionecroză este mai mic. De obicei, se folosesc două sau mai multe fascicule de radiații de supravoltaj, care converg spre țesutul tumoral, astfel că leziunea este uniform iradiată, la doza corespunzătoare, iar țesuturile învecinate primesc o doză redusă de radiații.

Dozare

Tratamentul prin radioterapie externă este *fracționat*, adică doza totală se administrează în mai multe ședințe, pe o perioadă de mai multe săptămâni. Cu cât fracționarea este mai mare, cu atât doza totală necesară pentru obținerea aceluiași efect este mai mare – de exemplu, 50 Gy în 15 ședințe, în decursul a 3 săptămâni, echivalează

(în mare) cu 65 Gy în 30 ședințe, pe durata a 6 săptămâni, fracția medie zilnică fiind de 2 Gy.

Scopul fracționării este ca radiațiile să acționeze specific asupra țesutului tumoral și cu efecte minime asupra celor sănătoase.

Se pare că efectele tardive asupra țesuturilor normale se pot diminua prin fracționarea în doze foarte mici. Astfel, doza totală poate fi crescută, dacă se administrează deodată doze mai mici decât cele convenționale, de 2 Gy. Inevitabil, va crește și numărul ședințelor. Metoda se numește și *hiperfracționare*, iar rezultatele sunt superioare celor obținute prin tehnica fracționată.

Brahiterapia

Brahiterapia este un termen general care definește radioterapia folosind o sursă de radiații situată în imediata vecinătate a tumorii. Există două variante de brahiterapie: *cu contact în suprafață* și *interstițială*. Prima variantă este puțin folosită la ora actuală în tratamentul cancerului oral.

Principiul brahiterapiei constă în faptul că doza de radiații dintr-un punct este invers proporțională cu pătratul distanței măsurate până la sursa de radiații. În brahiterapia interstițială se introduc în tumoră surse solide care emit radiații de mare intensitate în imediata vecinătate, dar de mică intensitate la nivelul țesuturilor normale adiacente.

Pentru reușita terapiei interstițiale este nevoie ca întreaga tumoră vizibilă și palpabilă clinic, plus o margine liberă (de cel puțin 1 cm) să primească o doză suficientă de radiații, distribuite cât mai uniform; trebuie evitată pe cât posibil existența zonelor subexpuse, ce favorizează evoluția tumorii, respectiv a zonelor supraexpuse care pot induce necroza. În practică, acest lucru semnifică acoperirea întregii leziuni, motiv pentru care metoda este aplicabilă, în general, numai pentru leziunile de părți moi. Sursele de radiații nu pot fi introduse în os; de aceea, tumorile osoase sau cele care infiltrază osul nu beneficiază de brahiterapie.

Surse de radiații

Materialele radioactive utilizate la brahiterapie se pot introduce cu caracter permanent sau se pot îndepărta ulterior. Implanturile permanente sunt izotopii radioactivi cu viață scurtă, care își reduc

rapid iradierea la doze neglijabile. Se folosește în acest sens aurul-198 (Au-198), sub formă de mici implanturi intratisulare, care se introduc cu ajutorul unui „pistol” special. Este dificil să se realizeze o distribuție uniformă a microimplanturilor, ceea ce face ca tehnica să devină greoaie.

Cesiul-137 (Cs-137) este disponibil sub formă de ace, care au aceleași dimensiuni ca și vechile ace de radiu. Inserarea lor expune însă operatorul și personalul auxiliar la radiații. În plus, aceste ace sunt groase, traumatiche și neconfortabile pentru pacient.

În prezent, brahiterapia se bazează aproape în totalitate pe surse amovibile. Cel mai utilizat material este iridiul-192 (Ir-192), sub formă de fir subțire, care este introdus în masa tumorală prin intermediul unui ac sau al unui tub subțire din plastic.

Tehnica introducerii firului de iridiu de Ø 0,6 mm prin intermediul acelor se folosește în terapia cancerelor orale. Metoda este aplicabilă în cazul tumorilor mici de limbă, planșeu oral și mucoasă jugală. Sârma de iridiu, mai flexibilă și mai subțire, asigură un confort mai mare pacientului și o igienă orală superioară. Trecerea de la acele de radiu sau cesiu la sârma din iridiu a adus, ca urmare, îmbunătățiri ale rezultatelor în tratamentul cancerelor de limbă și planșeu. Acest fapt apare, datorită probabil unei poziționări mai corecte a implanturilor interstițiale.

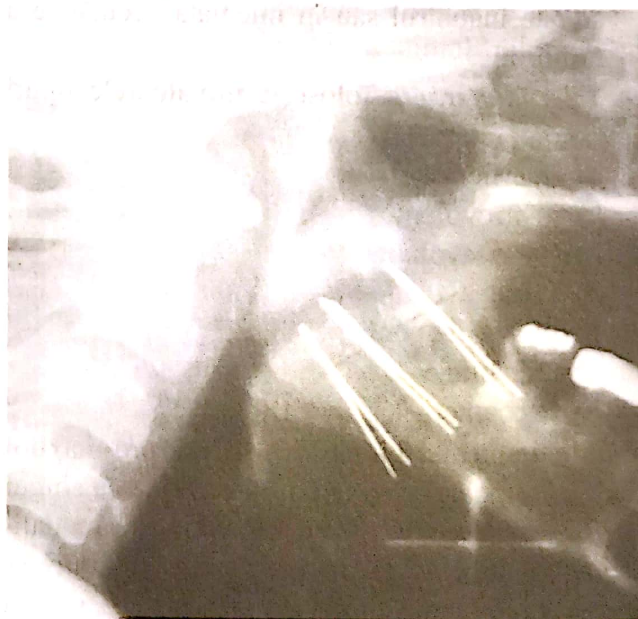


Fig. 6.18. Radiografie de confirmare a poziției surselor de iradiere într-un carcinom de limbă, tratat prin brahiterapie (după Langdon).

O altă tehnică pe bază de iridiu-192 (Ir-192) constă în introducerea unui fir și mai subțire de iridiu, cu diametrul de 0,3 mm, printr-un tub de plastic. Tuburile se introduc în formă de ansă, cu ajutorul acelor de ghidaj transcutanat, până în cavitatea orală. Tehnica implică anestezie generală. Metoda este aplicabilă în special în regiunea geniană și în treimea posterioară a limbii.

În momentul de față, se consideră că rezultatele brahiterapiei sunt superioare celor obținute prin radioterapia externă. Acest lucru se poate datora și faptului că, de obicei, pentru brahiterapie sunt selecționate cazurile tumorilor în forme incipiente, având în vedere că tumorile mari nu se pot trata decât prin iradiere externă. Un studiu realizat de Colegiul American de Radiologie în 96 de instituții din S.U.A. arată că rata medie de recidivă în cazul carcinomului de limbă și planșeu bucal este de 41% pentru teleradioterapie și de 26% pentru brahiterapie.

Variante ale conduitei radioterapeutice

Radioterapia paliativă

Scopul principal al radioterapiei paliative este de a diminua severitatea simptomatologiei bolii în cazul tumorilor inoperabile. Are rolul de a limita sângerarea sau presiunea exercitată de masa tumorală, reducând durerea sau obstrucția.

Se administrează o doză moderată de radiații pe o perioadă scurtă de timp, de exemplu, 20 Gy pe durata a 5 zile. Doza este suficientă pentru a reduce volumul tumorii, cu diminuarea simptomatologiei.

Această abordare terapeutică este utilă în special în cazul metastazelor osoase, cerebrale sau cutanate. Nu se obțin rezultate semnificative în cazul tumorii primare în formă avansată sau al metastazelor limfonodulare. În oncologia oro-maxilo-facială, practic, doar tratamentul curativ duce la o ameliorare semnificativă a simptomelor; astfel, de multe ori, radioterapia paliativă este nerecomandabilă.

Radioterapia preoperatorie

Termenul definește radioterapia ca primă etapă în tratamentul multimodal complex al cancerului.

Scopul radioterapiei preoperatorii este de a crește șansele de vindecare chirurgicală, pornind de la prezumția că pot apărea recidive sau metastaze, prin diseminarea intraoperatorie a celulelor maligne de la periferia activă a tumorii. Aceste celule sunt bine irigate, și oxigenate, deci radiosensibile. O doză moderată de radiații este suficientă pentru a steriliza majoritatea acestor celule periferice, fără apariția unor reacții acute severe și afectarea capacității de vindecare. Celulele slab oxigenate, radiorezistente, care se pot steriliza doar prin utilizarea unor doze mari de radiații, fiind situate spre centrul tumorii, vor fi eliminate în urma intervenției chirurgicale, fără risc de diseminare.

Studiile clinico-statistice efectuate pe tema radioterapiei preoperatorii s-au bazat pe două concepte importante: utilizarea unor doze mici, respectiv mari de radiații.

Tehnica de iradiere în doză mică constă în administrarea unei cantități relativ reduse de radiații în câteva fracțiuni pe durata câtorva zile, intervenția chirurgicală urmând a se efectua imediat înaintea apariției fenomenelor de vasodilatație asociate reacției acute la iradiere. Această metodă nu face practic cu nimic mai dificilă intervenția chirurgicală și nici nu are o morbiditate postoperatorie mai mare; pe de altă parte, nu apare nici o regresie tumorală care să ușureze intervenția chirurgicală. Se obține o reducere semnificativă a ratei de recidivă locală, dar fără creșteri semnificative ale ratei de supraviețuire.

Tehnica de iradiere în doză mare constă în aplicarea unui tratament radiant oarecum convențional, cu administrarea zilnică timp de 4-5 săptămâni a 70-80% din doza pentru radioterapia radicală, adică cca. 40-50 Gy. Aceasta duce la apariția unei reacții acute a țesuturilor normale, cu hipermie, astfel că intervenția chirurgicală se practică după 3-4 săptămâni de la terminarea radioterapiei, o dată cu remisia fenomenelor acute. Specialiștii care preferă această metodă susțin că astfel se distruge un număr mai mare de celule tumorale, cu șanse mai mari de vindecare; de asemenea, apare o regresie tumorală uneori semnificativă, intervenția chirurgicală fiind mai eficientă. În acest context, apar însă o serie de dificultăți de ordin practic,

în special la pacienții la care tumora regresează considerabil după iradiere. Apare astfel întrebarea: prin intervenția chirurgicală, se poate avea în vedere o abordare mai puțin radicală? În general se consideră că trebuie excizate toate țesuturile care au fost inițial implicate malign, pentru a evita la maximum apariția recidivei. Pentru aceasta, se poate recurge la tatuarea limitelor inițiale ale leziunii. E posibil ca rezultatele radioterapiei să fie atât de surprinzătoare, încât pacientul sau medicul nu mai sunt convinși de utilitatea intervenției chirurgicale; astfel, radioterapeutul va fi confruntat cu problema transformării unei radioterapii preoperatorii într-una radicală, la un interval de câteva săptămâni, fapt ce reduce șansele vindecării prin tratamentul exclusiv radiant.

Radioterapia postoperatorie

Radioterapia postoperatorie are drept scop distrugerea unor mici focare maligne după excizia radicală, fie diseminate în plaga operatorie, fie situate la marginea profundă a exciziei, focare ce pot duce la apariția recidivelor. Imediat după intervenția chirurgicală, există un număr mic de celule reziduale care pot fi sterilizate cu ajutorul unei doze mici de radiații.

Focarele reziduale sunt, în general, slab vascularizate, deci cu o mai mare radiorezistență. Studiile clinice sugerează însă faptul că, în oncologia oro-maxilo-facială, radioterapia postoperatorie este importantă în prevenirea recidivelor locale, la bolnavii cu suspiciune sau certitudine de tumoră reziduală. Marginile libere de excizie, considerate pozitive, reprezintă un efect vizibil al radioterapiei postoperatorii; ratele de recidivă, indicate în cadrul unui studiu efectuat de *Silverman și Langdon*, au fost de 78%, în cazul marginilor libere pozitive la care nu s-a practicat radioterapia postoperatorie, și de 11,5%, în cazul marginilor libere pozitive la care s-a instituit radioterapia postoperatorie. Se consideră că tratamentul radiant trebuie să înceapă în mai puțin de 6 săptămâni de la intervenția chirurgicală, cu administrarea de 50 Gy în 25 de fracțiuni. Dacă

începerea radioterapiei este amânată mai mult de 6 săptămâni, se vor administra 60 Gy în 30 de fracțiuni.

CHIMIOTERAPIA CA TRATAMENT ADJUVANT ÎN TUMORILE MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

În ultimii 10 ani s-au făcut progrese importante în cercetarea rolului chimioterapiei în cancerle din sfera oro-maxilo-facială. În momentul de față, chimioterapia este folosită ca metodă asociată în eradicarea micrometastazelor, precum și ca terapie de inducție sau „neoadjuvantă” înaintea tratamentului chirurgical, pentru obținerea reconversiei tumorale, limitând astfel morbiditatea tratamentului radio-chirurgical.

Clasificarea farmacologică a chimioterapicelor

Agenții citotoxici au fost identificați prima dată de *Karnofsky și colab.*, după cel de-al doilea război mondial. În deceniile care au urmat au fost recunoscute 5 categorii mari de agenți chimioterapeutici, fiecare dintre acestea prezentând un mecanism de acțiune și o toxicitate diferită (vezi tabelul 6.1).

Chimioterapia cu agenți chimioterapici unici

O serie de substanțe sunt considerate eficiente ca agenți chimioterapici unici în cancerle oro-maxilo-faciale. Acestea sunt: methotrexatul, cisplatinul, 5-fluorouracilul (5-FU) și vincristina. Răspunsul complet la tratament este rar și nu apare niciodată în stadii avansate. Practic, majoritatea pacienților urmează 3-4 cicluri de chimioterapie, rareori mai mult de 6 cicluri.

Tabel 6.1. Clasificarea agenților chimioterapici.

Clasa principală	Exemple	Tumori maligne în care se folosesc	Toxicitate
I. Agenți alchilanți	Nitrogen Ciclofosamidă Busulfan Cisplatin Carboplatin	- cancere oro-maxilo-faciale - limfoame - leucemie limfoblastică cronică - sarcoame - mielom - cancer de sân - cancer ovarian	- leucopenie - anemie - trombocitopenie - neurotoxicitate - alopecie - greață și vomă
II. Antibiotice	Actinomycin-D Doxorubicin (Adriamycin) Bleomicyn Mitomycin C	- cancere oro-maxilo-faciale - leucemie mieloblastică acută - cancer de sân, pulmonar, gastrointestinal - sarcom - limfom	- leucopenie și anemie - trombocitopenie - stomatite - diaree - afecțiuni cutanate - greață și vomă - toxicitate cardiacă și pulmonară
III. Antimetaboliți	Methotrexate 5-Fluorouracil Ara-C Hydroxyurea	- cancere oro-maxilo-faciale - cancere gastrointestinale și de sân - leucemie mieloblastică acută și cronică - cancer genito-urinar	- stomatite - diaree - leucopenie - anemie - trombocitopenie - alopecie
IV. Alcaloizi din plante	Vincristine Vinblastine VP-16 Taxol	- cancer testicular, pulmonar, de sân, de vezică urinară - limfom	- leucopenie și anemie - trombocitopenie - alopecie - greață
V. Diverse	DTIC Procarbazine Hexamethyl-melanine Asparaginase	- sarcom - leucemie mieloblastică acută - limfom Hodgkin - cancer ovarian	- leucopenie - anemie - trombocitopenie - greață - hemoragii

Chimioterapia asociată

Scopul principal al chimioterapiei asociate, prin folosirea a două sau a trei substanțe citotoxice, constă în obținerea unor rate crescute de răspuns complet, ceea ce poate duce la îmbunătățirea ratei de supraviețuire.

O serie de studii comparative au indicat rate de răspuns mai mari pentru chimio-terapia asociată, față de chimioterapia cu agenți unici, în special în cazul tratamentelor care includ cisplatin.

Chimioterapia în asociere cu tratamentul chirurgical

Chimioterapia poate fi utilizată în asociere cu tratamentul chirurgical, cu sau fără radioterapie, pentru a îmbunătăți rata de eradicare locală, pentru a limita metastazele și pentru a crește astfel rata de supraviețuire.

Chimioterapia se asociază cu tratamentul chirurgical într-una dintre următoarele variante:

(1) Chimioterapia adjuvantă – se administrează după efectuarea tratamentului chirurgical. Scopul chimioterapiei adjuvante constă în sterilizarea focarelor reziduale microscopice, după extirparea tumorală, pentru a preveni apariția micrometastazelor cervicale.

(2) Chimioterapia neoadjuvantă sau de inducție – se administrează înaintea începerii tratamentului chirurgical. Scopul acesteia este reprezentat de reconversia tumorală, în vederea unui răspuns mai bun la radioterapie sau a facilitării extirpării radicale.

(3) Chimioterapia concomitentă sau simultană – se administrează în paralel cu radioterapia, având drept scop îmbunătățirea ratei de eradicare locală.

Chimioterapia regională

În cadrul primelor studii legate de chimioterapia oro-maxilo-facială, s-a folosit perfuzia intraarterială, în vederea concentrării substanțelor citotoxice în regiunea afectată. *Sullivan și colab.* au fost primii specialiști care au folosit tehnica de perfuzare cu methotrexate a arterei carotide externe, în paralel cu administrarea de acid folinic

pentru a proteja pacientul de efectele generale ale substanței citotoxice. În anii 1960 s-a efectuat o serie de studii în care se propunea chimioterapia intraarterială cu agent unic (de cele mai multe ori methotrexat, fluorouracil sau bleomycin). În timp, s-a dovedit că tehnica perfuzării intraarteriale este complicată și periculoasă, în plus, are dezavantajul că nu se poate aplica în tratamentul metastazelor limfonodulare cervicale. Avându-se în vedere faptul că administrarea de chimioterapice pe cale generală este cel puțin la fel de eficientă, chimioterapia intraarterială a fost folosită pe scară tot mai restrânsă.

IMUNOTERAPIA CA TRATAMENT ADJUVANT ÎN TUMORILE MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

Imunologia pacienților cu tumori maligne a constituit un subiect de mare interes timp de mai mulți ani.

Bolnavii sunt adesea vârstnici, suferă frecvent de alcoolism și malnutriție, și prezintă, uneori, procese maligne multiple. Nu se cunoaște exact dacă imunosupresia cronică, pusă în evidență la această populație, este un factor etiologic în dezvoltarea tumorilor maligne, un rezultat al acumulării variabilelor descrise mai sus sau combinația acestor două elemente.

Este posibil ca deficiențele de imunoreglare să joace un anumit rol în dezvoltarea bolii maligne; se pare că, în timp ce unele componente ale sistemului imun împiedică dezvoltarea bolii maligne, altele par să scadă capacitatea gazdei de a distruge celulele tumorale.

Imunoterapia activă

Această formă de tratament se bazează pe următoarea ipoteză: organismul recunoaște celulele tumorale drept antigene și declanșează un răspuns imun, care este însă limitat. Scopul imunoterapiei active este de a stimula sistemul imunitar prin mijloace nespecifice sau specifice.

Imunoterapia activă nespecifică locală

Această formă de tratament se bazează pe capacitatea unor bacterii de a stimula rezistența organismului față de alte tipuri de microorganisme.

Prototipul acestor agenți biologici este BCG, o tulpină atenuată de *Mycobacterium bovis*.

Administrarea BCG a oferit rezultate încurajatoare, sub forma tratamentului adjuvant după chimioterapie, în cancerul oro-maxilo-facial.

Administrarea intratumorală a BCG, prezintă o serie de riscuri, cum ar fi: apariția febrei, mialgii, alterarea stării generale și reacții inflamatorii locale, mergând până la necroză. Alți imunomodulatori utilizați în imunoterapia activă nespecifică locală sunt: PPD, *Corynebacterium parvum*, DNCB, virusul rujeolei sau virusul varicelei.

Imunoterapia activă nespecifică sistemică

Această terapie implică administrarea imunomodulatorului după intervenția chirurgicală, fie ca metodă unică, fie asociată cu chimioterapia.

Levamisolul, folosit inițial ca antihelmitic, a dovedit ulterior efecte stimulatoare în creșterea rezistenței organismului la infecții. Între 1972 și 1975, Chirigos și Penoux au pus în evidență eficiența levamisolului în tratamentul unor cancere, fie ca unică modalitate de tratare, fie în asociere cu radioterapia sau chimioterapia.

Imunoterapia activă specifică

Unele tipuri de celule canceroase declanșează o reacție imună, dar nu este suficient de intensă pentru a distruge celulele tumorale.

a) Imunoterapia cu celule tumorale

Se folosesc celule tumorale proprii ale pacientului sau celule autologe, inactive, modificate antigenic sau nu, precum și antigene recoltate din celulele tumorale. Până acum, rezultatele comunicate au fost neconcludente.

b) Imunoterapia cu antigene tumorale

Teoretic, antigenele tumorale pot prezenta cele mai mari avantaje, însă, în practică, ele sunt anihila-

late. Datele clinice și experimentale au demonstrat că antigenele tumorale pot produce efectul invers, adică pot facilita creșterea tumorală.

Imunoterapia pasivă

Această formă de terapie se bazează pe ipoteza următoare: pacienții cu neoplazie nu pot dezvolta o reacție imună la acțiunea agenților carcinogeni, din cauza supresiei. Tratamentul cu anticorpi monoclonali a oferit cele mai spectaculoase rezultate în leucemii și limfoame.

Imunoterapia adaptativă

Este o componentă a imunoterapiei pasive care implică transferarea imunității, fie la celulele imune (limfocite, monocite), fie la producția acestor celule, utilizați ca mesageri ai transmiterii informației imune sau ai activării celulelor efectoare, care se realizează prin factori de transfer (interferon, ARN imun, interleukina-2, factor de necroză a tumorilor).

Există o serie de agenți frecvent utilizați în imunoterapie, de tipul:

Interferonul- α a fost folosit experimental pentru a modula acțiunea 5-FU, la bolnavi cu cancer colorectal. Mecanismul acestei interacțiuni nu este pe deplin elucidat, dar se pare că este vorba despre o modulare biochimică intracelulară a 5-FU. De asemenea, interferonul a fost folosit în modularea efectului cisplatinei, în cancerul pulmonar. Rezultate preliminare ale unui studiu controlat pe un lot de pacienți cu forme avansate de cancer oro-maxilo-facial, la care s-a administrat interferon- α în combinație cu cisplatin și 5-FU, indică o rată de răspuns de 70%.

Interleukina-2 (IL-2) administrată intravenos are efecte asupra mai multor tipuri de tumori maligne. Aceasta acționează probabil la nivel local, astfel încât administrarea loco-regională permite o concentrare a limfocitelor tumoricide, cu efecte toxice generale mai scăzute, dar răspunsul la tratament variază.

TERAPIA FOTODINAMICĂ ÎN TUMORILE MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

Terapia fotodinamică (TFD) se bazează pe fixarea unor agenți de fotosensibilizare la nivelul țesutului tumoral. Aceasta îl face fotosensibil, adică apare un proces de necroză în expunerea la radiații luminoase cu anumite lungimi de undă. S-au folosit diferiți agenți de fotosensibilizare, cele mai utilizate fiind porfirinele. Dezvoltarea acestui tip de terapie a fost stimulată de introducerea laserelor în practica medicală, fapt care a permis iradierea de intensitate mare cu radiații luminoase cu frecvență controlată.

În încercarea de a găsi un agent eficient și cu mare specificitate, s-a observat că, tratând hematoporfirina cu acizi și baze, aceasta își îmbunătățește selectivitatea față de tumoră. Așa-numiții „derivați de hematoporfirină” (Hpd) au fost cei mai utilizați agenți de foto-sensibilizare, atât experimental, cât și clinic.

Efectele intracelulare sunt produse de eliberarea de oxigen atomic (singlet), care este instabil și foarte reactiv, acesta legându-se de diverse tipuri de molecule și fiind citotoxic prin oxidarea unor legături chimice.

În prezent, TFD folosește drept surse de iluminare radiațiile laser produse de:

- 1) laserul cu argon: emisia are o lungime de undă de 600 nm, ajustabilă cu peste 20-30 nm, fără pierderi semnificative ale intensității;
- 2) laserul cu vapori de aur, care are emisie la 633 nm;
- 3) laserul cu vapori de cupru: emisia are lungimea de undă de 640 nm, ajustabilă până la 625 nm și 656 nm.

TERAPIA GENICĂ ÎN TUMORILE MALIGNE

O experiență interesantă de terapie genică a fost realizată de Rosenberg (1990) la Institutul Cancerului de la Bethesda (S.U.A.), pentru tratamentul melanoamelor maligne. În limfocitele TIL (*Tumor Infiltrating Lymphocytes*), capabile să se infiltreze în tumori, a fost introdusă în vi-

tro, cu ajutorul unui vector retroviral, gena TNF a factorului de necroză tumorală. Limfocitele TIL transformate genetic au devenit astfel capabile să distrugă celulele tumorii maligne în care se infiltrează.

Se consideră că terapia genică poate să completeze în mod util tratamentele convenționale actuale ale cancerelor, prin transferul de gene. Astfel, se încearcă mărirea capacității imunologice prin transferul genelor citokinelor, cum ar fi TNF, care distruge tumora (imunoterapie adaptivă), sau prin mărirea caracterului nonsell al celulelor tumorale (imunoterapie activă), pentru a stimula limfocitele T și macrofagele, cu scopul distrugerii tumorale. Transferul genelor citokinelor, cum sunt interleukina 2, interleukina 4, interferon gamma etc. În celulele tumorale, mărește caracterul lor nonsell și, ca urmare, intensifică răspunsul imun al organismului.

O altă tehnică de terapie genică constă în transferul în celulele tumorale a unor gene ce determină sinteza unor toxine, cum ar fi cea difterică. Aceasta are drept rezultat distrugerea celulelor tumorale, fiind vorba de așa-numita terapie cu „gene sinuci-gașe”.

În sfârșit, în cazul cancerelor, este experimentat în continuare transferul unei gene inhibitoare a proliferării celulare, cum este gena p53, forma nemodificată.

CHEMOPREVENȚIA

Cea mai eficientă metodă de prevenire a cancerului oral este evitarea expunerii la factorii etiologici majori. Este important de subliniat faptul că pacienții cu leziuni premaligne orale au un risc crescut de apariție a unui cancer oral, iar atenția specialiștilor este, în momentul de față, îndreptată spre elaborarea unor măsuri de prevenire a apariției cancerului la grupele de risc; printre aceste măsuri se numără și administrarea de agenți de chemoprevenție, cum sunt: *retinoizii* și *antioxidanții*.

Retinoizii

Vitamina A și derivații ei au o serie de proprietăți prin care își dovedesc utilitatea ca agenți de prevenție a carcinoamelor. Aceste substanțe sunt modulatori ai diferențierii celulelor epiteliale,

atât *in vitro*, cât și *in vivo*. Ele acționează probabil prin controlul expresiei genetice. Nucleii celulelor conțin receptori pentru acidul retinoic, prin care sunt mediate efectele biologice ale retinoizilor. S-a observat că deficitul de vitamină A duce la apariția metaplasiei scuamoase, similare celei induse de agenții carcinogeni.

Vitamina A, în doze de 300 000 UI/zi, s-a dovedit a fi eficientă în tratamentul leziunilor premaligne. Administrarea de β -caroten, ca tratament de întreținere, are o eficiență scăzută în comparație cu vitamina A.

Tratamentul cu izoretinoin al carcinomului oral sau laringian a dus la diminuarea riscului de apariție a unei a doua tumori primare în câmp de cancerizare. Metoda a dus la inițierea unor ample

programe de chemoprevenție la pacienții tratați de cancer oro-maxilo-facial, cum ar fi programul Euroscan, care aplică tratamentul cu vitamina A.

Antioxidanții

Agenții cu proprietăți antioxidante pot inhiba acțiunea multor toxine, printre care și carcinogenii. N-acetilcisteina, un precursor al glutathionului intracelular, inhibă *in vitro* efectul mutagen al unor carcinogeni, cum ar fi benzopirenul, și, totodată, reduc incidența tumorilor induse chimic. Acest antioxidant nu are efecte adverse importante, astfel încât este avut în vedere, în diverse studii, ca agent de chemoprevenție în cancerul oral. Efectele sale sunt analizate în raport cu cele ale vitaminei A, în cadrul studiului Euroscan.



7

Tumorile maligne ale buzelor

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Buzele reprezintă o regiune cu o incidență destul de mare în apariția unor tumori maligne, iar dintre tumorile cavității orale, cancerul buzelor este cel mai ușor de diagnosticat și tratat. Cu toate acestea, în 15-25% dintre cazuri, tumorile sunt depistate tardiv, iar uneori tratamentele sunt incomplete, ceea ce favorizează apariția recidivelor și a metastazelor.

O clasificare a tumorilor de buză în diferite categorii se face în funcție de localizare. *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) și *Uniunea Internațională Contra Cancerului* (UICC) definesc buza, din punct de vedere oncologic, ca fiind „regiunea delimitată anterior de joncțiunea dintre vermillon și tegument, cuprinzând roșul de buză care vine în contact cu buza opusă”. Această definiție este acceptată și de *Uniunea Internațională Contra Cancerului* (UICC). Se delimitează astfel în mod strict patologia malignă a roșului buzei, excluzând cancerul cu punct de plecare de la nivelul tegumentului adiacent sau de la nivelul mucoasei orale.

Tumorile maligne care au ca punct de plecare sau interesează în special tegumentul de la nivelul buzelor sunt considerate tumori ale tegumentului buzelor, iar tumorile maligne cu localizare pe fața orală a buzelor sunt considerate tumori ale mucoasei cavității orale. Manualul *International Classification of Diseases for Oncology* (ICD-O)

consideră tumorile maligne ale mucoasei orale din regiunea labială drept cancer de buză, dar le încadrează într-o categorie aparte.

De cele mai multe ori, studiile clinico-statistice din oncologia oro-maxilo-facială grupează laolaltă tumorile maligne de buză și cele ale cavității orale. Din considerente oncologice, AJCC definește *cavitatea orală* drept porțiunea „de la joncțiunea tegument – roșu de buză, până la joncțiunea palat dur – palat moale (superior) și respectiv papilele circumvalate (inferior)”. Raportându-ne la această împărțire, tumorile maligne de buză reprezintă 25-30% din totalul cancerelor orale, fapt acceptat de marea majoritate a specialiștilor din domeniu.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența tumorilor maligne de buză variază la nivel mondial, probabil datorită diferențelor de rasă, mediu și obiceiuri. Există incidențe crescute în sudul Australiei (13/100 000 locuitori) și în nordul Spaniei (11/100 000 locuitori). Cea mai mare incidență a fost identificată la pescarii din Newfoundland (peste 50/100 000 locuitori).

În SUA, incidența este de 1,8/100 000 locuitori, cu mari variații geografice. Un studiu al *Societății Americane de Cancer* indică 2500 de cazuri noi în SUA în 1998. Dintre acestea, cca. 1900 au afectat sexul masculin, iar 600, sexul feminin.

Cancerul roșului de buză este predominant la bărbați. Raportul bărbați/femei variază în funcție de studiu, dar este în general de 30:1 (95-98%).

Acest tip de cancer apare frecvent la albi, în a 6-a decadă de viață, limitele fiind situate între 50 și 70 de ani. Deși sunt situații mai rare, au fost identificate cancere de buză la pacienți sub 30 de ani, ceva mai rar, sub 20 de ani și excepțional, sub 10 ani.

Localizarea la buza inferioară este mult mai des întâlnită, aceasta reprezentând 88-98% dintre cazuri. Localizarea la nivelul comisurii este rară (sub 1%), expunerea la soare fiind redusă în această zonă anatomică.

Cancerul de buză creează premisele de dezvoltare a unei a doua tumori primare în câmpul de cancerizare al tractului aero-digestiv superior. Baker arată că pacienții cu cancer de buză și ocupații în aer liber au un risc de 3,4 ori mai mare în a dezvolta o a doua tumoră primară, iar riscul crește și mai mult la persoanele imunodeprimite.

ETIOLOGIE

Au fost incriminați mai mulți factori în apariția cancerului de buză, dintre care, s-a dovedit că unii ar avea o implicare certă.

Cel mai important factor îl reprezintă expunerea prelungită la radiații ultraviolete. Implicarea radiațiilor ultraviolete a fost constatată în urma numeroaselor studii epidemiologice. S-a observat că mai mult de o treime dintre pacienții cu tumori maligne de buză au ocupații în aer liber, ceea ce duce la o expunere prelungită la soare. Această expunere implică și alte transformări la nivelul buzelor, și anume: atrofia generalizată a roșului de buză, pierderea elasticității țesuturilor, modificări celulare (hiperkeratoză și atipii) etc. Toate acestea duc la diminuarea culorii roșii contrastante a buzelor și la delimitarea mai puțin netă a limitei cutaneo-mucoase. În cazul unor expuneri agresive la soare timp îndelungat, pot apărea zone descuamative sau cruste, formând tabloul clinic al cheilitei actinice, analogul keratozei actinice de la nivelul pielii (fig. 7.1, fig. 7.2). Procentul de malignizare în aceste cazuri este destul de mare, situat între 40-60% (Urtiță și colab.). Pacienții cu cancer de buză indus de radiațiile solare prezintă, de obicei, și modificări premaligne la nivelul roșului de buză, de

tipul leucoplaziei omogene cu aspect rugos sau leucoplaziei neomogene, de tip verucos.



Fig. 7.1. Cheilită actinică.



Fig. 7.2. Keratoză actinică la nivelul tegumentului nasului.

Prin poziția lor anatomică, buzele primesc o doză mai mare de radiații solare decât alte regiuni ale corpului. Roșul buzei inferioare este proiectat în afară și în sus, buza fiind expusă la soare, la iritații mecanice cronice sau la microtraumatisme. Se consideră că acesta este motivul pentru care majoritatea cancerelor de buză (88-89%) apar la buza inferioară.

De asemenea, expunerea prelungită la soare s-a dovedit că produce modificări atât locale, cât și generale, predispunând la imunosupresie, atât de tip hipersensibilitate de contact, cât și cu răspuns întârziat. S-a demonstrat că expunerea la soare scade efectul de respingere imună a organelor transplantate, chiar dacă aceste organe nu se află în regiuni direct expuse la soare.

Cancerul de buză apare mai ales la persoanele cu piele deschisă la culoare. Este frecvent întâlnit la albi cu piele deschisă, ceva mai rar, la albi cu piele

închisă și, excepțional, la negri. Explicația constă în faptul că persoanele cu pielea închisă la culoare au cantități de pigment mai mari la nivelul roșului de buză, ceea ce conferă protecție contra radiațiilor UV, în special contra celor din gama 290-320 nm.

Există și alți factori implicați în etiologia cancerului de buză. Printre aceștia se numără tutunul, agresivitatea termică, iritațiile mecanice cronice, alcoolul, igiena orală deficitară, expunerea la agenți chimici nocivi, imunosupresia, bolile infecțioase, expunerea la condiții extreme de mediu (vânt puternic, frig, uscăciune).

Implicarea tutunului este clară, acesta fiind considerat un important factor de risc în etiologia cancerului, în general, și a cancerului oral, în special. Se consideră că efectul carcinogen este datorat unei îmbinări între efectul chimic, mecanic și termic al fumatului de țigarete sau pipă, alături de compușii chimici carcinogeni rezultați din arderea gudroanelor.

Tumorile maligne ale buzelor se asociază și consumului de alcool. *Molnar și colab.* arată că 77% dintr-un număr de 2643 pacienți cu cancer de buză erau consumatori cronici de alcool. Igiena orală deficitară pare a fi prezentă la 85% dintre cazuri, la pacienții cu cancer de buză.

Pacienții imunosupresați cronic prezintă un risc marcat de apariție, în special a carcinomului spinocelular cutanat, risc ce crește cu durata imunosupresiei. La pacienții cu transplant renal, riscul de apariție a unui carcinom de buză este de 30 de ori mai mare, după mai mulți ani de la transplant.

Infecția cronică cu HPV pare a avea un rol în oncogeneza cancerului de buză și nu numai, observându-se că incidența asocierii cu infecția HPV este mare la pacienții cu carcinome spinocelulare cutanate.

Unii autori consideră sifilisul ca factor implicat în etiologia cancerului de buză, iar alți autori incriminează virusul herpes simplex tip 2. Aceste asocieri sunt însă doar relativ demonstrate prin studii retrospective.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Buzele au o structură fină, fiind alcătuite, în principal, din tegument, mușchi și mucoasă. Conțin și structuri nervoase, vase de sânge, glan-

de salivare mici (accesorii), țesut adipos și țesut conjunctiv. Buza este acoperită cu trei tipuri de structuri epiteliale distincte. Porțiunea externă este acoperită cu tegument, cu epiteliu pavimentos stratificat keratinizat, cu un derm bogat în foliculi piloși și glande sudoripare și sebacee.

Roșul de buză este o porțiune mucoasă care este adaptată expunerii la mediul extern. Este alcătuit din epiteliu pavimentos stratificat nekeratinizat. Stratul submucos nu conține foliculi piloși, nici structuri glandulare, ceea ce permite roșului de buză să se mențină fin și uscat. Culoarea roz sau roșie este dată de o rețea papilară foarte accentuată, situată între epiteliu și corion.

Mucoasa labială din vestibulul oral este, de asemenea, alcătuită din epiteliu pavimentos stratificat nekeratinizat, cu o rețea papilară accentuată. În stratul submucos este prezent un număr mare de glande salivare mici, seroase, mucoase și mixte, care mențin mucoasa umedă.

Tumorile maligne de buză pot îmbrăca o multitudine de forme histopatologice, fiecare cu răsunet clinic propriu. Carcinomul spinocelular este de departe cel mai frecvent tip de cancer al buzelor. Carcinomul verucos sau carcinomul cu celule fuziforme sunt variante rare ale carcinomului spinocelular, care pot fi prezente și la nivelul buzelor. Melanomul poate apărea la nivelul roșului de buză, precum și la nivelul tegumentului buzelor sau al mucoasei labiale din această regiune. Carcinomul bazocelular este, de asemenea, frecvent, fiind localizat la nivelul tegumentului buzei. Există o controversă legată de posibilitatea apariției carcinomului bazocelular strict la nivelul roșului de buză, nu la nivelul joncțiunii cu tegumentul. Tumorile maligne ale glandelor salivare mici pot apărea pe fața orală a buzei iar la nivelul buzei, pot apărea foarte rar tumori maligne care urmează să se dezvolte din alte structuri – de exemplu leiomiosarcom, fibrosarcom, limfom, angiosarcom, rhabdomiosarcom.

Carcinomul spinocelular

Carcinomul spinocelular reprezintă peste 95% din totalul tumorilor maligne de buză. Din acest motiv, cei mai mulți autori se referă doar la acest tip de tumoră în cazul cancerului de buză.

Debutul clinic poate fi sub forma unei mici leziuni ulcerative, care va evolua până la forme proeminente, exofitice.

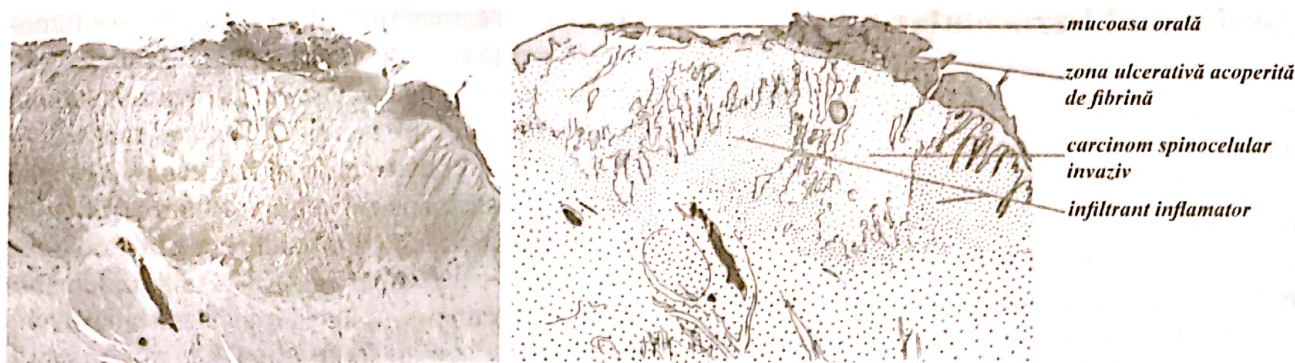


Fig. 7.3. Carcinom spinocelular al buzei inferioare. Se observă caracterul invaziv al tumorii – insule de țesut malign în țesuturile subiacente.

Uneori, pare imposibilă o diferențiere clinică între un carcinom spinocelular incipient și o cheilită actinică, dacă aceasta se asociază cu zone ulcerative, deoarece majoritatea formelor de cheilită actinică se localizează aproape de joncțiunea cutaneo-mucoasă.

Carcinomul verucos

Este o formă aparte de carcinom spinocelular. Apare ca o leziune reliefată, albă sau roz, cu o su-

prafă neregulată. Baza de implantare este largă. În general, are o creștere lentă. Uneori, creșterea lentă este urmată brusc de o evoluție rapidă.

Microscopic, se prezintă ca un carcinom spinocelular bine diferențiat, cu puține caractere de malignitate, dar cu tendință invazivă. Se observă insule de celule normale care înconjoară zone proliferative, cu celule keratinizate (fig. 7.4).



Fig. 7.4. Carcinom verucos bine diferențiat. Se observă keratinizarea epitelului, tiparul de creștere prin presiune la marginile tumorii, membrana bazală intactă, infiltratul inflamator peritumoral.

Mitozele sunt rare și se observă un număr foarte mic de celule în fază S. La suprafață există hiperkeratoză și parakeratoză. Specifică pentru carcinomul verucos este proliferarea microscopică prin presiune la nivelul marginilor tumorii. O caracteristică aparte este integritatea membranei bazale, pe aproape toată întinderea masei tumorale, chiar și în cazul unor tumori cu invazie profundă.

Carcinomul verucos este o formă extrem de invazivă. Se localizează la nivelul mucoaselor, rareori la tegument. Se asociază adesea cu leucoplazia hiperplazică preexistentă. Hansen a asemănat carcinomul verucos cu o „leucoplazie hiperplazică de tip proliferativ”.

Carcinomul cu celule fuziforme

Este o variantă de carcinom spinocelular, cu

celule de aspect fuziform, asemănătoare celor din sarcom. Se poate localiza la nivelul roșului de buză, dar poate interesa și alte regiuni. Oral, interesează cel mai des buza inferioară, limba și mucoasa crestei alveolare. De cele mai multe ori, clinic, se prezintă ca o masă polipoasă; alteori, are aspect ulcerativ. Aspectul histologic este bifazic, de carcinom spinocelular, în alternanță cu stromă cu celule fuziforme. Adesea, coexistă toate gradele de diferențiere histologică, pe aceeași secțiune în piesa biopsică.

Această formă este, în general, foarte agresivă, cu o mortalitate între 42% și 61%, dar localizarea la nivelul buzei are un pronostic relativ bun față de localizările orale, unde această variantă histopatologică are un pronostic rezervat.

Carcinomul bazocelular

Există o controversă în ceea ce privește incidența și chiar existența carcinomului bazocelular cu localizare la nivelul roșului buzei.

Se consideră că marea majoritate a carcinoamelor bazocelulare au ca punct de plecare limita cutaneo-mucoasă, interesând, de fapt, tegumentul de la acest nivel, cu invazie ulterioară la nivelul roșului de buză.

Tumorile diagnosticate drept carcinom bazocelular la nivelul buzei reprezintă mai puțin de 1% din totalul cancerelor localizate la acest nivel. Apar cu egală frecvență la buza superioară și la cea inferioară, dar incidența relativă este mai mare la buza superioară.

Melanomul

Melanocitele sunt, în mod normal, prezente la nivelul tegumentului buzei, al roșului de buză și al porțiunii orale a acesteia, fapt pentru care melanomul poate apărea în oricare din aceste zone. Melanomul mucoasei orale se localizează însă frecvent la nivelul mucoasei palatului sau gingivo-mucoasei alveolare și mai rar pe fața orală a buzei sau pe vermillon.

Aspectul pare de nodul submucos moale, negricios sau albăstrui, acoperit cu o mucoasă subțire, intactă macroscopic.

Carcinoamele glandelor salivare mici

Pe fața orală a buzelor se găsesc numeroase glande salivare mici. Se remarcă faptul că aceste structuri lipsesc la nivelul roșului de buză.

Au fost descrise tumori maligne ale glandelor salivare mici la nivelul buzelor, acestea prezentându-se, de obicei, ca noduli de consistență fermă cu creștere lentă, situați sub mucoasă. De multe ori ulcerarea lipsește. Aceste tumori, conform clasificărilor AJCC și UICC, nu sunt tumori de buză, ci tumori maligne ale mucoasei orale, punctul de plecare fiind glandele salivare mici.

Cel mai frecvent tip de tumoră malignă al glandelor salivare mici de la acest nivel este carcinomul adenoid chistic (*Byers, Weber*), urmat în ordine, ca frecvență, de carcinomul mucoepidermoid. O oarecare incidență, controversată de altfel, o are adenocarcinomul.

S-a observat o incidență mai mare a acestor carcinoame ale glandelor salivare mici la buza superioară, fără a se putea da o explicație certă în acest sens. Vârsta nu pare a fi un factor important,

în raport cu caracterul benign sau malign al tumorii. Nu există o predominanță clară raportată la sexul pacienților, deși, statistic, s-au consemnat mai multe cazuri la bărbați.

În ceea ce privește pronosticul acestor carcinoame ale glandelor salivare mici, localizate la nivelul buzelor, *Byers și colab.* indică o rată globală de supraviețuire de numai 20%. *Owens și Calcaterra* arată că adenocarcinomul cu localizare la nivelul buzei superioare are pronosticul cel mai rezervat, din cauza frecvențelor recidive și metastaze. Un pronostic ceva mai bun îl are carcinomul adenoid chistic, deși rata de recidivă este ridicată (fig. 7.5).

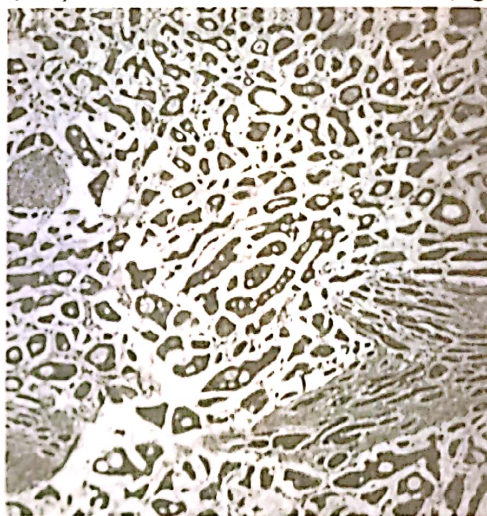


Fig. 7.5. Carcinom adenoid chistic. Invazia perinervoasă și intranervoasă sunt specifice pentru acest tip de tumoră.

Acest tip de carcinom prezintă însă și o tendință de invazie perineurală, în acel moment pronosticul fiind rezervat. Carcinoamele mucoepidermoide sunt, în general, bine diferențiate, având o tendință mai mică de recidivă sau metastază.

Din cauza evoluției prin contiguitate, tumorile maligne ale buzelor se extind, invadând părțile moi labio-geniene, vestibulul bucal și, ulterior, arcul osos mentonier. Afectarea osoasă mandibulară are loc în special în cazul evoluției tumorii pe fața mucozală a buzei și se realizează pe două căi:

- 1) directă – prin invazia osului din aproape în aproape, cu extensie ulterioară de-a lungul canalului mandibular, cu implicarea pachetului vasculo-nervos.
- 2) indirectă – prin adenopatia submandibulară secundară, fixată, ce va efracționa la început periostul și, apoi, va invada corticala osoasă.

Afectarea limfonodulilor loco-regionali este relativ tardivă, fiind interesate la început grupele submento-submandibulare.

Metastazele afectează ganglionii submandibulari într-o proporție de aproximativ 75%, iar pe cei submentali, într-o proporție de 25-40%. În cca. 30% dintre cazuri există metastaze în ambele grupe ganglionare (Myers și Suen).

Tumorile maligne ale buzei superioare sau ale comisurii labiale metastazează în primă fază în ganglionii submandibulari și parotidieni inferiori. Afectarea grupului ganglionar jugular superior apare la 15-25% dintre bolnavii cu metastaze cervicale după tumori maligne ale buzelor, implicarea lanțurilor ganglionare inferioare fiind rară și tardivă.

Prezența metastazelor ganglionare cervicale la primul consult este însă semnalată la aproximativ 10-15% dintre cazuri (fig. 7.6).

Prin dispensarizare activă, s-a observat prezența metastazelor cervicale în primul an de la diagnosticarea tumorii de buză în 15-25% dintre cazuri, iar în decursul a 2 ani, la aproape toți pacienții (Langdon). Rareori au fost identificate metastaze ganglionare cervicale la 5 ani de la diagnosticarea tumorii, practic, niciodată mai târziu.

În cazul recidivelor tumorii primare, incidența metastazelor ganglionare cervicale crește până la 30%.

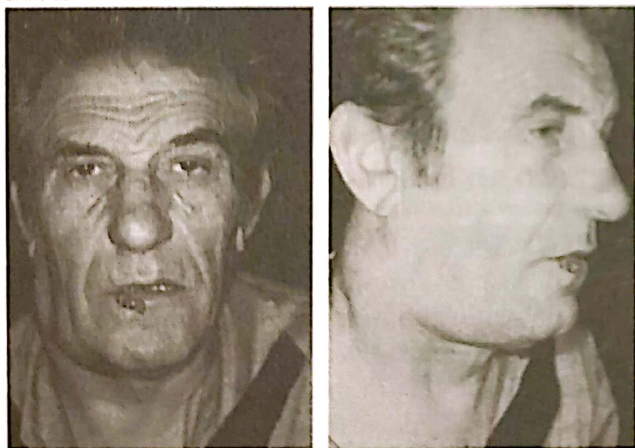


Fig. 7.6. Tumoră malignă a buzei inferioare și adenopatie de nivel I-IV prezentă la primul consult.

Prezența unor limfonoduli clinic măriți sau care prezintă alte semne de suspiciune, nu se corelează întotdeauna cu metastazele ganglionare cervicale. Un studiu efectuat de Universitatea din Missouri indică faptul că din 158 pacienți cu limfonoduli clinic modificați, doar 95 (60%) prezentau metastaze ganglionare cervicale. Rata de diagnostic fals pozitiv de metastază ganglionară cervicală, pe baza examenului clinic, este de 17-25%. În cazul pacienților cu tumori su-

prainfectate sau igienă orală deficitară, există mari șanse ca limfonodulii să prezinte un proces inflamator, deci să ne confruntăm cu prezența unor ganglioni reactivi.

Există însă o serie de factori care se corelează cu metastazele ganglionare cervicale. Unul dintre acești factori ar fi localizarea tumorii în diferite zone ale buzei. Astfel, se pare că localizarea la comisura labială se asociază cu o incidență crescută a metastazelor ganglionare. Alți factori ce pot fi corelați cu apariția metastazelor ganglionare cervicale sunt: dimensiunile tumorii, gradul de diferențiere histologică, tiparul de creștere, profunzimea tumorii și invazia perineurală.

Dimensiunea tumorii, și mai ales profunzimea straturilor anatomice implicate, au un impact deosebit asupra potențialului de metastazare în ganglionii cervicali. Kwa și colab. (1992) arată că tumorile maligne care, în profunzime, au între 2-6 mm se asociază cu o rată de metastazare de peste 3-5%, în timp ce tumorile care se extind, în profunzime, peste 6-8 mm implică o rată de metastazare de 15-25%.

SIMPTOMATOLOGIE

Debutul are loc sub două forme clinice și anume: *superficială* și *interstițial-nodulară*.

Forma superficială apare la început ca o zonă albicioasă, îngroșată, ce poate evolua fie spre o leziune cu aspect verucos, fie spre ulceratie, care se acoperă rapid de cruste hemoragice, fără tendință la vindecare.



Fig. 7.7. Placard leucoplazie la nivelul buzei inferioare, care a evoluat spre carcinom verucos.

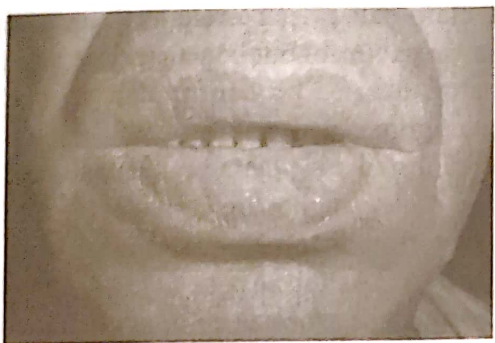


Fig. 7.8. Debut la nivelul roșului buzei inferioare, sub forma unei zone albicioase.

Forma nodulară apare în grosimea buzei ca o zonă indurată, nedureroasă, fără tendință de retrocedare.

În aceste stadii de debut, elementul major care orientează diagnosticul prezumtiv este localizarea paramediană a tumorii.

În perioada de stare, cancerul de buză poate îmbrăca trei forme clinice și anume:

a) **Forma ulcero-vegetantă (exofitică)** – se prezintă sub forma unei mase tumorale alcătuite din muguri vegetanți de culoare roz-roșiatică, separați între ei de șanțuri anfractuoase și acoperiți cu o secreție murdară, fetidă și de sfăcele tisulare necrozate (aspect conopidiform). Toate aceste elemente sunt situate pe o zonă ulcerativă.



Fig. 7.9. Mase tumorale cu muguri vegetanți, sfăcele tisulare, șanțuri anfractuoase situate pe o bază ulcerativă – aspect clinic al formei ulcero-vegetante în cancerul buzei inferioare.

b) **Forma ulcero-distructivă** îmbracă aspectul unui defect ulcerativ crateriform cu margini reliefate, acoperit de burjoni tumorali, care sângerează spontan sau la atingere. Baza ulcerăției este indurată, fără limite precise în profunzime. Distrucția țesuturilor este neregulată și invadează buza atât în suprafață, cât și în profunzime.

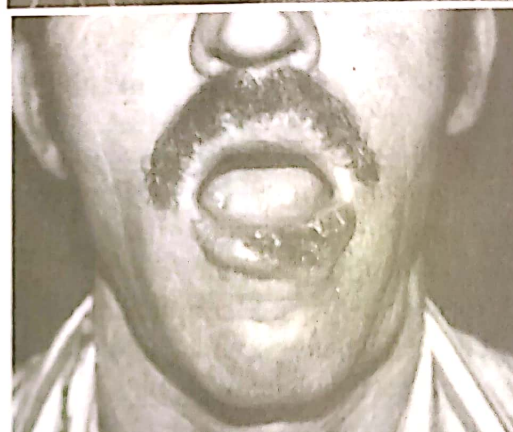


Fig. 7.10. Defecte crateriforme cu margini reliefate acoperite de burjoni tumorali, baza ulcerăției fiind indurată, fără limite precise în profunzime – aspect clinic al formei ulcero-distructive.

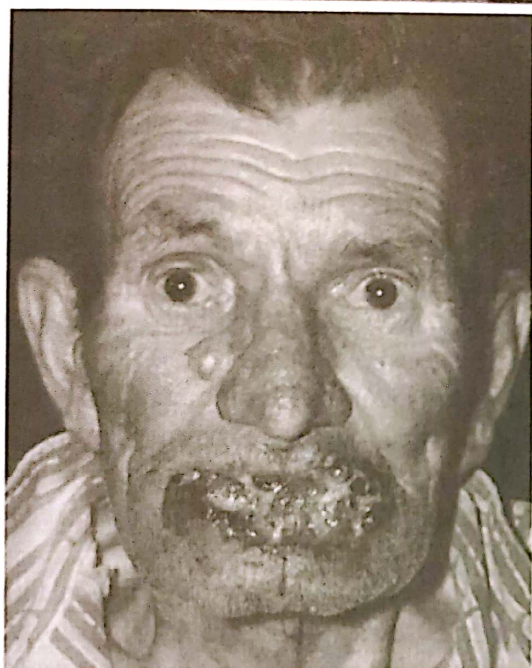
c) **Forma terebrantă** apare, de regulă, la bătrâni, în corelație cu un deficit imun, uneori specific vârstei. Se prezintă ca o ulcerăție întinsă atât în suprafață, cât și în profunzime, cu o progresie relativ lentă, dar care invadează din aproape în aproape părțile moi labio-geniene, gingivo-mucoasa alveolară, extinzându-se apoi spre periost și spre osul mandibular.



Fig. 7.11a. Forme terebrante ale unor tumori maligne de buză.

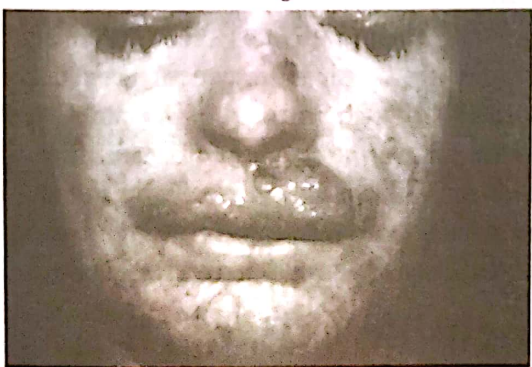


b



c

Fig. 7.11. b,c Forme terebrante ale unor tumori maligne de buză.



a



b

Fig. 7.12. a,b Tumoră malignă de buză superioară, forma terebrantă, pe fondul *Xeroderma pigmentosum*.



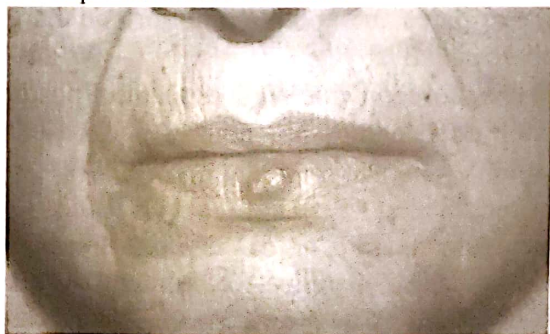
c

Fig. 7.12c. Tumoră malignă de buză superioară, forma terebrantă, pe fondul *Xeroderma pigmentosum*.

Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- 1) *ulcerații mecanice*, provocate mai ales de leziuni odontale cu margini anfractuoase;
- 2) *ulcerații apărute după arsuri*;
- 3) *ulcerații herpetice*, care însă sunt precedate de erupții veziculoase cu margini suple, ulcerații ce se remit în cel mult 14 zile;
- 4) *ulcerații tuberculoase* – acestea sunt însă suple, acoperite de depozite murdare, iar perilezional, se găsesc granulații gălbui (Trélat);
- 5) *șancrul primar* – ulcerație cu bază indurată, cartonată, fundul ulcerației fiind de culoare roșie intensă;
- 6) *cheilitele microbiene, chimice* se pot confunda cu formele infiltrative, dar examenul histopatologic precizează diagnosticul;
- 7) *tumori benigne* ale buzelor: adenomul glandelor salivare mici, papilomul, botriomicomul, chistul mucoid, hemangiomul, limfangiomul, fibroangiomul, fibromul etc.

Evoluția cancerului buzelor este în general lentă, dar după ce s-a depășit etapa locală, apar: adenopatia metastatică loco-regională, afectarea osoasă de vecinătate și metastazele la distanță. Starea generală nu este afectată decât în stadiile tardive de invazie tumorală. În perioada de debut, durerile lipsesc, acestea fiind prezente în special în cazul suprainfectării tumorii.



a

Fig. 7.13. Diagnosticul diferențial cu tumorile benigne:
a – Hemangiom al buzei inferioare

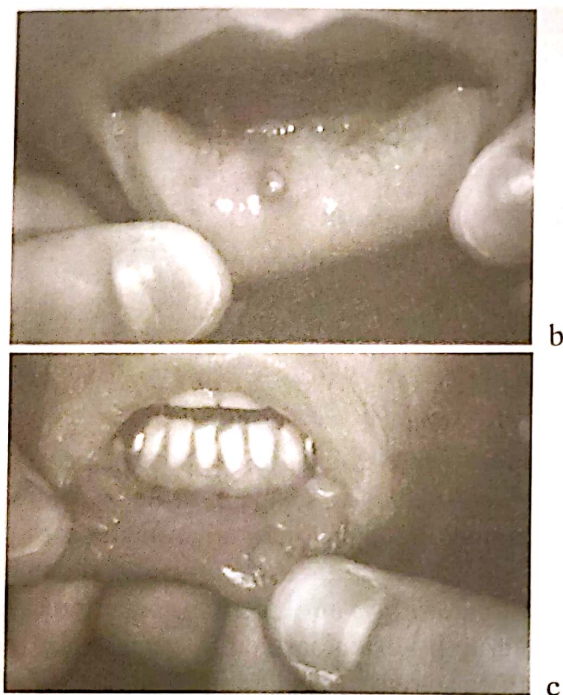


Fig. 7.13. Diagnosticul diferențial cu tumorile benigne:
b – Chist salivar
c – Papilomatoză labială

CONDUITA TERAPEUTICĂ

În secolul XX s-au încercat numeroase variante de conduită terapeutică pentru tumorile maligne de buză. S-au practicat, în special, aplicațiile locale cu substanțe cauterizante, agenți electrici, termici, radioterapia sau excizia chirurgicală, ca metode unice, fără a se obține însă rezultate satisfăcătoare în ceea ce privește durata medie de supraviețuire. În prezent, tratamentul este multimodal complex, constând, în principal, în tratament chirurgical și radio-chimioterapie.

Tratamentul chirurgical

Este conduita cea mai răspândită în tratamentul cancerului de buză. Intervenția chirurgicală trebuie să urmărească trei deziderate majore, și anume:

- a) extirparea „monobloc” a tumorii cu margini libere negative;
- b) plastia reconstructivă a defectului postoperator, cu refacerea fizionomiei și funcționalității buzei;
- c) conduita față de ganglionii cervicali.

De-a lungul anilor, au fost descrise diverse metode de extirpare și plastie reconstructivă a buzei. *Dieffenbach* a fost unul dintre primii autori care a descris o tehnică de reconstrucție, în 1834. Tehnica

se baza pe translarea spre anterior a țesuturilor din regiunea obrazului, unilateral sau bilateral, în funcție de mărimea defectului. Se realizau două incizii orizontale la nivelul obrazului, în toată grosimea acestuia, paracomisural, acestea permițând alunecarea lamboului spre anterior. Tehnica a fost modificată ulterior de *Burow* (1855), *Szymanowsky* (1858) și de *May* (1946). O abordare similară a fost descrisă de *Bernard* în 1852, autorul propunând translarea spre anterior a țesuturilor, după excizarea unor zone triunghiulare tegumentare rămase în exces și situate deasupra și dedesubtul zonei de translare.

În 1859, *von Bruns* descrie pentru prima dată lamboul nazo-labial cu grosime totală, pentru reconstrucția buzei. Această metodă a fost însă rapid abandonată, deoarece implica denervarea mușchilor buzei superioare. În 1957, *Gillies și Millard* descriu așa-numitul „fan-flap”, iar în 1974, *Johanson și colab.* descriu tehnica în treaptă de reconstrucție a buzei inferioare.

O serie de specialiști în domeniu au modificat tehnicile de bază, ceea ce a permis lărgirea ariilor de indicații, alături de o refacere funcțională și fizionomică mult mai bună (*Grimm, Freeman, Fries, Urtiță, Popa, Surpățeanu* etc.).

Lambourile de la distanță au fost rareori folosite în plastia reconstructivă a buzei. Astfel, s-au utilizat lambouri din regiunea frontală sau cervicală sau chiar lambouri pediculate tunelizate. Rezultatele au fost nesatisfăcătoare din cauza dezavantajelor tratamentului în etape și a morbidității crescute. Recent, dezvoltarea microchirurgiei a determinat creșterea interesului pentru lambourile liber vascularizate și transferate. O problemă în acest caz o reprezintă imposibilitatea refacerii în totalitate a sensibilității buzei: de exemplu, în cazul unui lambou radial de antebraț cu anastomoză brahio-mentală, se obține o sensibilitate imperfectă a buzei.

Principiile extirpării

De regulă, tumorile maligne ale buzelor, în stadii incipiente, necesită margini libere negative de cel puțin 5 mm față de tumora decelabilă clinic. În perioada de stare, marginile libere vor fi situate la minim 10 mm. Forma defectului postexcizional nu are o importanță deosebită în plastia reconstructivă, în condițiile în care excizia s-a făcut cu margini libere negative, verificate anatomo-patologic extemporaneu.

În ceea ce privește marginile libere în excizia tumorilor maligne de buză, o alternativă o constituie excizia microscopică Mohs. Această tehnică a fost descrisă încă din anii 1930 de către *Frederick Mohs*. Inițial se baza pe o tehnică de fixare chimică *in situ* a țesutului ce va fi examinat microscopic. În prezent, se bazează pe un procedeu extemporanu: se recoltează țesut de pe toate marginile plăgii, notându-se ariile de unde s-a prelevat fiecare fragment de țesut, acestea fiind apoi supuse unui examen histologic extemporanu.

Metoda este foarte utilă, în special pentru tumorile maligne ale pielii, fiind de elecție în carcinoamele bazo- sau spinocelulare recidivate. De asemenea, este indicată pentru tumori cu caracter invaziv, în special în profunzime, cu rată mare de recidivă, sau în cazul în care, din motive fizionomice, se dorează limitarea la maxim a exciziei, păstrând însă dezideratul major al marginilor libere negative.

La nivelul buzei, tehnica a fost aplicată prima oară în 1936 de *Mohs*. În 1985, *Mohs și Snow* modifică tehnica și indică o rată de control a tumorii primare de 94%.

Dezavantajele tehnicii sunt: durata considerabilă a intervenției și costul ridicat care nu se justifică în cazul unor tumori maligne de mici dimensiuni.

Principiile plastiei reconstructive

Încă din 1920, principiile plastiei reconstructive a defectelor postexcizionale ale buzelor au fost formulate de *Sir Harold Gillies*:

„Reconstrucția se realizează dinăuntru în afară, primul fir de sutură fiind trecut la linia cutaneo-mucoasă. Se refac apoi structurile din profunzime și ulterior tegumentul”.

În plastia reconstructivă a buzei se va ține cont de parametrii normali ai acesteia, și anume: distanța intercomisurală, deschiderea maximă a gurii (măsurată la nivelul părților moi), adâncimea șanțului vestibular, sensibilitatea buzei și tonicitatea musculaturii periorale.

Reconstrucția defectului va urmări refacerea fantei bucale, acoperirea arcadelor dentare, obținerea unei fizionomii și fonații acceptabile, cât și o deschidere în limite funcționale a cavității orale.

Reconstrucția roșului de buză

În cazul unei tumori maligne în stadiu de debut la nivelul roșului de buză, se folosește în mod curent *vermillonectomy*, urmată de translarea mucoasei labiale spre în afară, pentru a acoperi defectul (*Emmet*, 1980). Trebuie menționat faptul că va apărea o hipoestezie la nivelul buzei – astfel, distanța între două puncte percepute distinct din punct de vedere al sensibilității va fi de 6-12 mm, față de 3-8 mm, cât trebuie să fie în mod normal.

Pentru a afecta cât mai puțin sensibilitatea, este necesar ca lamboul mucozal să fie delimitat cu grijă într-un plan situat între submucoasă și m. orbicular al buzelor, reducând gradual profunzimea disecției, pe măsură ce lamboul este mobilizat lateral. Dezavantajul acestei tehnici îl reprezintă faptul că, de multe ori, în aceste cazuri se obțin buze subțiri (*Taylor*, 1989).

Reconstrucția plastică a defectelor cu lipsă de substanță la nivelul buzei inferioare

În general, diversele procedee de plastie sunt derivate din trei metode generale și anume:

- 1) metoda italiană de translare a lambourilor;
- 2) metoda franceză de alunecare a lambourilor;
- 3) metoda indiană de torsiune a lambourilor.

În funcție de dimensiunile defectului postexcizional, putem clasifica metodele de reconstrucție plastică a buzei în trei categorii:

- I. defecte de până la 1/3 din buză;
- II. defecte situate între 1/3 și 1/2 din buză;
- III. defecte mai mari de 1/2 din buză.

I. Defecte de până la 1/3 din buză

Reprezintă, de obicei, rezultatul unei excizii simple în „V” sau „W”, fără a rezulta un defect major din punct de vedere estetic sau funcțional. Sutura se va face în trei planuri, strat cu strat, pentru a reda continuitatea m. orbicular al buzelor.

În cazul unei tumori care nu depășește 1-1,5 cm, plastia va fi mai ușor de realizat dacă laturile „W”-ului sunt verticale (fig. 7.14, fig. 7.15).

Din punct de vedere fizionomic, situația este favorabilă, în cazul în care defectul rezultat nu este situ-

at pe linia mediană sau atunci când defectul este strict limitat la regiunea labială (nu depășește șanțul labio-mentonier, șanțul nazo-labial sau baza nasului).

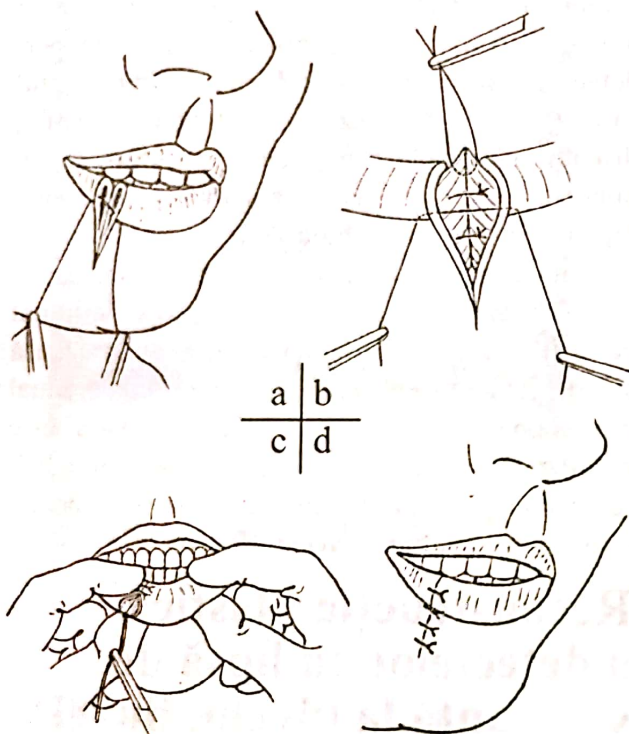


Fig. 7.14. Reconstructia defectelor de până la 1/3 din buză folosind plastia în „V” (după Ginestet).

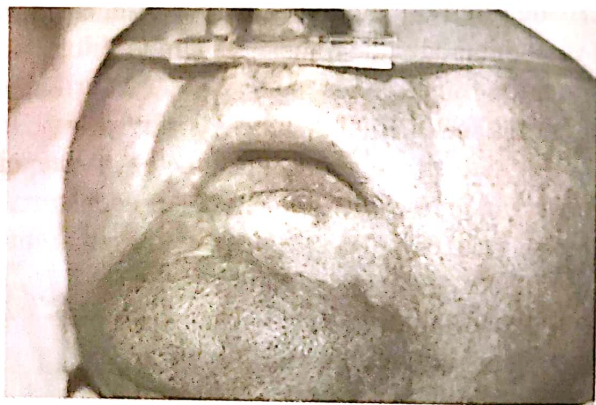


Fig. 7.15. Plastia în „V”: a – Tumoră ulcerativă a buzei inferioare; b – Aspect postoperator după extirparea tumorii și plastie în „V”; c – Aspect postoperator la 30 zile

II. Defecte situate între 1/3 și 1/2 din buză

Plastia reconstructivă a acestor defecte se realizează utilizând țesuturi de vecinătate (tehnicile *lip sharing*). Rezultatele sunt bune atât fizionomic, cât și funcțional. Vom descrie în continuare câteva dintre cele mai utilizate metode de plastie reconstructivă.

(a) Tehnica în treaptă (Johanson)

Această metodă de reconstrucție a fost descrisă de Johanson și colab. în 1974, inițial numai pentru buza inferioară. Defectul postexcizional, de formă rectangulară, este reconstruit prin translarea unor mici lambouri cu grosime totală din buza inferioară. Translarea este facilitată datorită exciziei în trepte a tegumentului și a țesutului subcutanat.

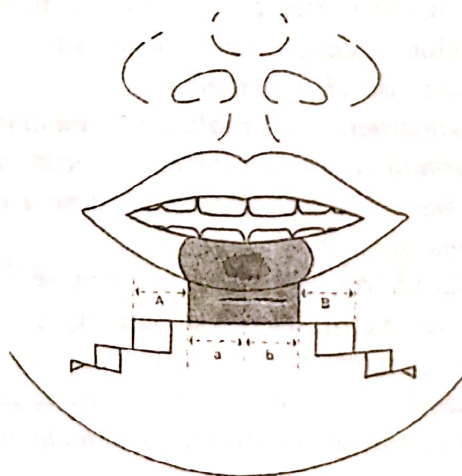


Fig. 7.16. Tehnica în treaptă pentru defecte centrale ale buzei inferioare.

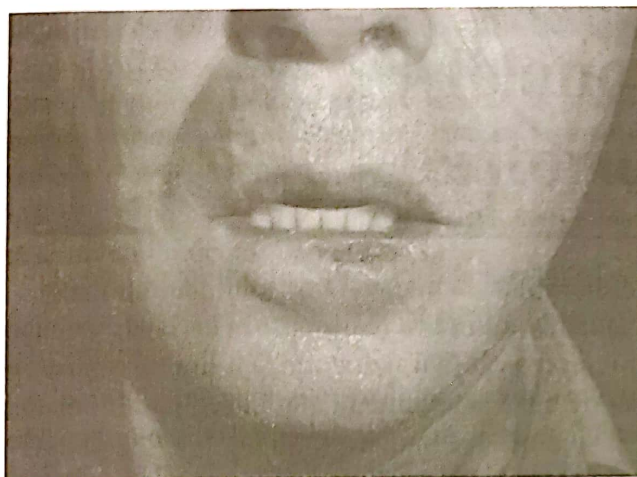
Defectele mari, situate spre linia mediană sau defectele importante, care cuprind întreaga hemibuză, ne-

cesită o reconstrucție prin tehnică bilaterală *în treaptă*. În aceste cazuri este esențială sutura corectă a fibrelor m. orbicular al buzelor. În general, cicatricea rezultată va coincide cu șanțul labio-mentonier. Această metodă poate fi asociată cu vermilionectomia.

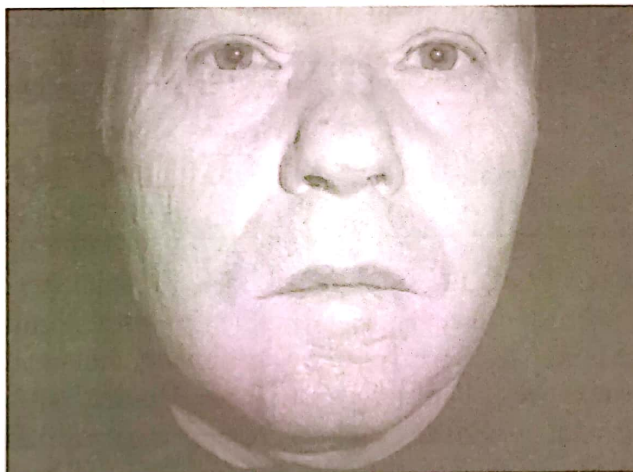
Pentru defecte situate paramedian se poate recurge la o tehnică *în treaptă* asimetrică iar în cazul defectelor situate aproape de comisură,

se poate aplica o tehnică *în treaptă* unilaterală, median față de defectul postoperator.

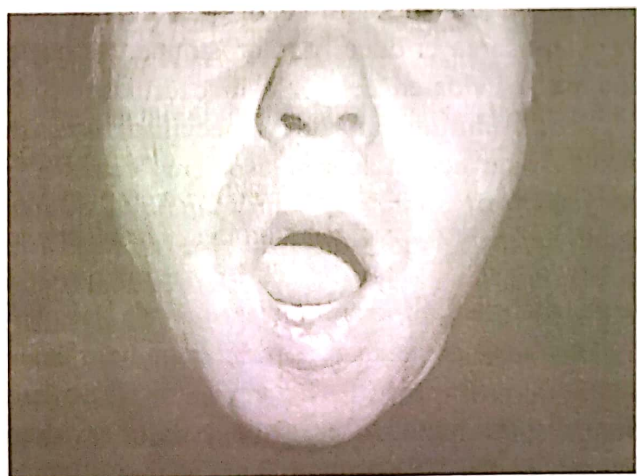
Rezultatele sunt foarte bune în cazul în care defectul nu depășește jumătate de buză. În cazul unor defecte mai mari, apare inevitabil microstomia. Trebuie menționat faptul că se poate efectua evidarea ganglionară cervicală în aceeași etapă de intervenție chirurgicală cu extirparea tumorii primare.



a



b



c

Fig. 7.17. a – Tumoră malignă a buzei inferioare.
b, c – Aspect postoperator după excizia tumorii primare și reconstrucția defectului postoperator prin tehnica „în treaptă”.

(b) Tehnica Karapandzie

Metoda reprezintă o modificare a tehnicii descrise de *von Bruns* în 1857. Poate fi aplicată atât pentru buza superioară, cât și pentru cea inferioară (fig. 7.18). Se bazează pe realizarea bilaterală a unor lambouri irigate de ramurile arterei faciale.

Inciziile se fac pe tegument, paralel cu marginea buzei, la o distanță egală față de dimensiunea tumorii. Este necesară o marcare atentă preoperatorie a liniilor de incizie, în special în regiunea comisurilor labiale.

Deși mușchii mimicii vor fi secționați, fibrele nervoase, care sunt situate în imediata vecinătate a arterelor mari, vor fi conservați. Inciziile la nivelul mucoasei jugale vor coincide ca poziție cu cele de la tegument, dar vor fi mult mai limitate și rareori vor depăși 2 cm.

Plaga se închide strat cu strat, dinăuntru în afară, refăcând astfel fanta bucală, cu reatașarea mușchilor extrinseci. Rezultatele cele mai bune se obțin în cazul unor defecte de până la 4 cm.

Aplicarea acestei tehnici pentru defecte mai mari duce la apariția microstomiei, fiind necesară,

într-o etapă ulterioară, comisurotomia. Rezultatul funcțional este bun. Se poate practica, în cadrul

aceleiași intervenții chirurgicale, și evidarea ganglionară cervicală.

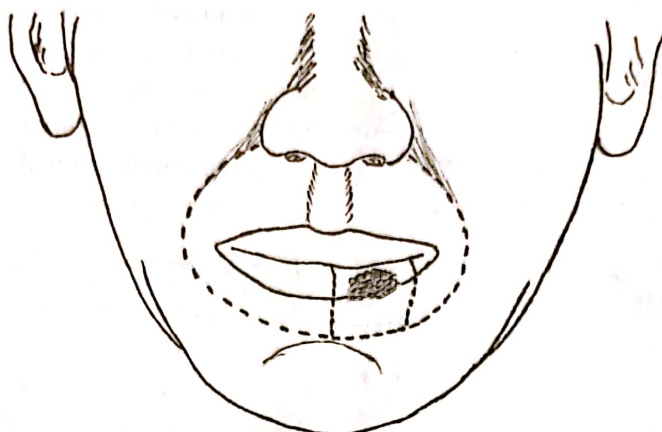


Fig. 7.18. Reprezentarea schematică a tehnicii Karapandzic.

(c) Lambourile Abbe - Estlander

Realizează un transfer de țesut de la buza indemă la cea cu defectul postexcizional. Baza lamboului conține artera labială a buzei indemne (fig. 7.19). Tehnica Estlander este indicată pentru defecte din imediata vecinătate a comisurii, transferul realizându-se în acest caz într-o singură etapă.

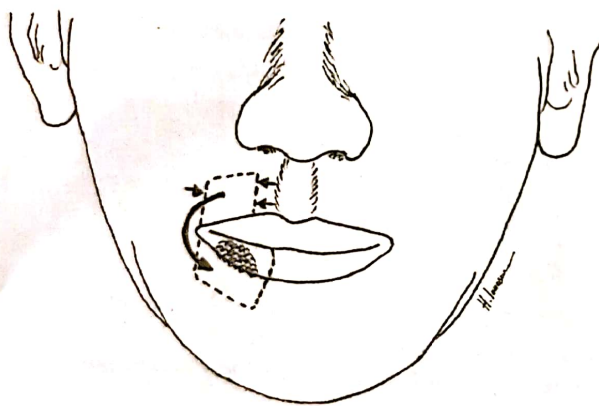


Fig. 7.19. Reprezentarea schematică a tehnicii Abbe-Estlander.

Preoperator, se va delimita porțiunea care trebuie excizată, iar pe buza opusă se va trasa lamboul Estlander – acesta va avea jumătate din lățimea zonei excizate. După excizie, prin rotație, lamboul se va atașa la una din marginile defectului, pediculul vascular fiind situat cât mai aproape de mijlocul defectului postoperator.

Pentru a realiza lamboul, se va efectua o incizie verticală în toată grosimea buzei, cât mai departe de pediculul vascular. Incizia trebuie să fie suficient de lungă, încât lamboul să poată fi rotat și

translat până la nivelul defectului, iar re poziționarea lamboului se va realiza astfel încât să se obțină o refacere cât mai fizionomică a limitei dintre roșul de buză și tegument, atât în regiunea donoare, cât și în cea receptoare.

Tehnica este indicată în cazul defectelor de până la 1/2 din buză. În cazul unor defecte mai mari, aplicarea ei duce la microstomie. Se poate efectua și evidarea cervicală în cadrul aceleiași intervenții chirurgicale, însă specialiștii optează destul de rar pentru această asociere. Rezultatele postoperatorii sunt bune din punct de vedere funcțional și fizionomic.

III. Defecte mai mari de 1/2 de buză

În majoritatea acestor cazuri, lambourile locale sunt insuficiente pentru reconstrucția defectului. Se utilizează în aceste cazuri țesuturi din regiuni învecinate sau de la distanță. Indiferent de tehnica aleasă, rezultatele fizionomice și funcționale sunt relativ bune.

(a) Plastia reconstructivă folosind țesut din regiunea geniană

Tehnica de reconstrucție Camille-Bernard

Este indicată în defectele întinse subtotale sau totale ale buzei inferioare. Utilizează principiul glisării lambourilor și permite o refacere optimă a fantei bucale și a roșului de buză. Avansarea lambourilor este posibilă datorită exciziilor triunghiulare tegumentare practicate în șanțurile labio-geniene (tip Burow) (fig. 7.20).

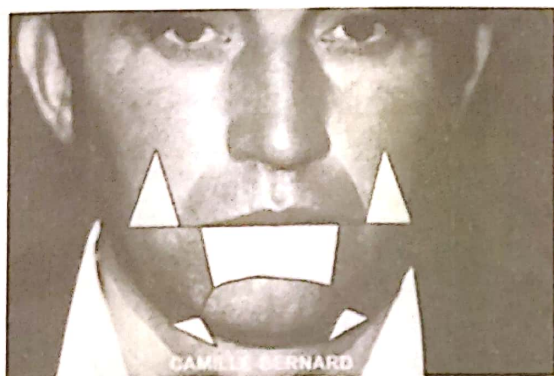


Fig. 7.20. Tehnica Camille-Bernard bazată pe excizia triunghiurilor simetrice bilaterale, plasate în șanțurile nazo-labiale și labio-mentoniere (inclusiv toate planurile, inclusiv mucoasa). Lambourile rezultate sunt avansate spre linia mediană. Inciziile paracomisurale orizontale sunt decalate în plan vertical și la nivelul fundului de sac vestibular, în vederea refacerii roșului de buză.

Pentru defecte situate paramedian, ce implică sau nu comisura labială, tehnica poate fi aplicată unilateral.

Refacerea roșului de buză se realizează prin translarea mucoasei jugale. Autori cum ar fi *Grimm, Spakin, Freeman, Fries, Urtiță și Popa* au adus modificări ale tehnicii inițiale, modificări ce au permis mărirea ariei de indicații ale metodei. Pornind de la tehnica inițială și ținând cont de modificările propuse de diverșii autori menționați anterior, noi am mai încercat o îmbunătățire a metodei de plastie, realizând o modificare a tehnicii inițiale, astfel:

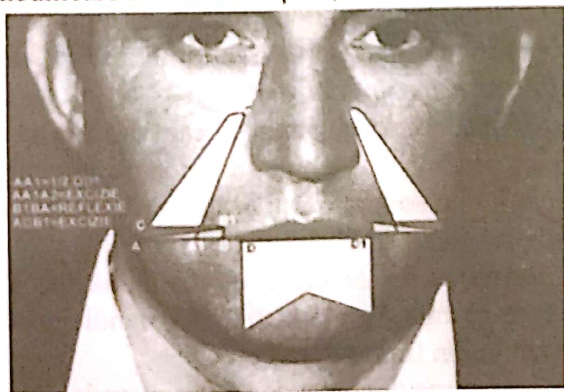
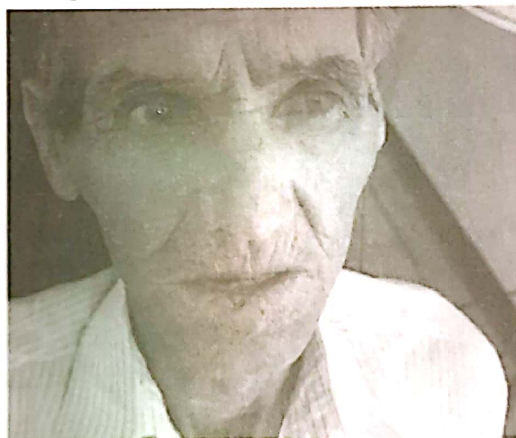


Fig. 7.21. Modificarea tehnicii de reconstrucție a buzei tip Camille-Bernard, propusă de Bucur.

- unghiul superior al triunghiului de excizie (A_2) este plasat în șanțul nazo-genian la 1,5-2 cm sub intersecția șanțurilor nazo-lacrimale și nazo-genian;
- limita inferioară a triunghiului de excizie este egală cu $1/2$ din lățimea defectului postoperator $\Rightarrow AA_1 = 1/2 DD_1$;
- triunghiul de excizie AA_1A_2 este doar cutanat, iar defectul postexcizional are forma unui V sau W;

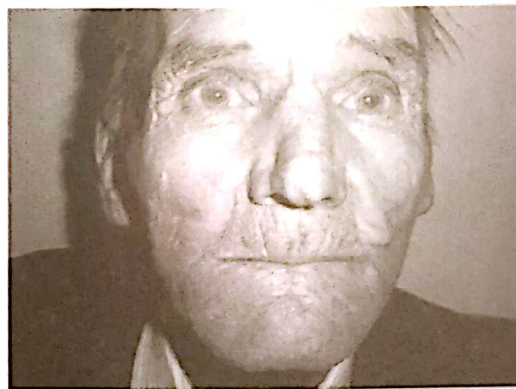
– segmentul A_1B este o incizie paracomisurală și egală cu $1/2$ din latura AA_1 decalată în planul mucozal, unde se realizează astfel două triunghiuri: AB_1B , care reprezintă zona de reflexie a mucoasei ce refacă roșul de buză, și AB_1C , surplusul de mucoasă ce trebuie excizat. Se obține astfel și o extindere a indicațiilor, metoda putând fi aplicată în defectele totale sau subtotale ale buzei inferioare sau în defecte postoperatorii care interesează și comisura labială, marginile libere fiind la nivelul buzei superioare (fig. 7.22-24).



a



b



c

Fig. 7.22. Tehnica Camille-Bernard modificată: a – Tumoră malignă a buzei inferioare. b – Extirparea tumorii și plastia reconstructivă după tehnica Camille-Bernard modificată. c – Aspectul postoperator la 1 an de la intervenție.

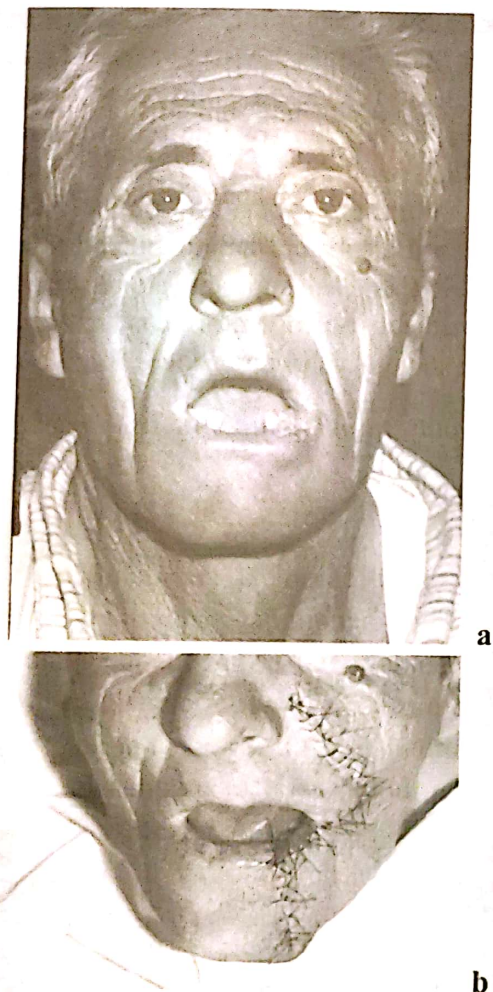


Fig. 7.23. – **a** – Modificarea tehnică a permis abordul și plastia unilaterală în cazul unui bolnav ce prezenta o tumoră ulcero-distructivă, extinsă în comisura labială; **b** – Aspectul postoperator imediat relevă refacerea roșului de buză și o deschidere funcțională a cavității orale.

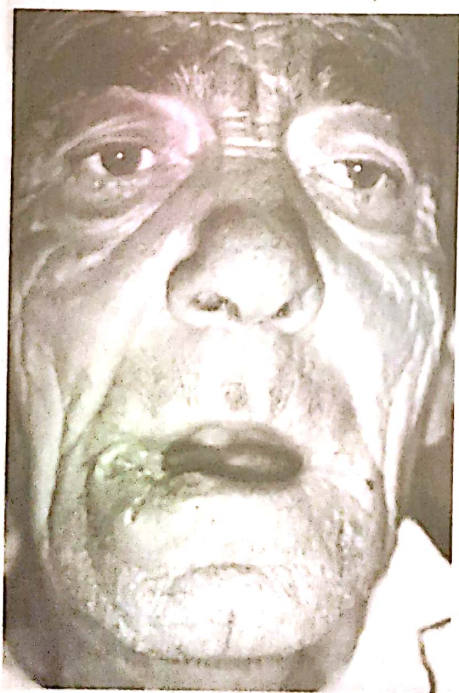


Fig. 7.24. – **a** – Tumoră ulcero-distructivă a hemibuzei inferioare cu invazie în comisura labială și în buza superioară. **b** – Aspectul postoperator la 60 de zile de la intervenția chirurgicală. Se observă disimularea cicatricilor în pliurile naturale și refacerea buzei inferioare în parametri fiziologici.

Metoda se poate aplica și bilateral, putându-se astfel realiza reconstrucția întregii buze.

Aceste îmbunătățiri de tehnică se pot realiza cu succes în cazul unui pacient dentat. În cazul pacienților edentați frontal inferior este obligatorie realizarea preoperator a unei șine linguale cu val de ocluzie (ca primă etapă chirurgical-protetică), care să mențină și să conformeze lamboul nou creat. Altfel, lamboul nou creat al buzei inferioare va fi retropoziționat prin tracțiunile musculare și cicatricele postoperatorii.

Avantajele ce decurg din aplicarea acestei tehnici în refacerea imediată a buzei inferioare constau în:

- cicatrici postoperatorii plasate în pliuri naturale, rezultatul fizionomic și funcțional fiind bun;
- deformarea fantei orale este minimă, ceea ce permite ca mișcările funcționale mandibulare să se mențină în limite fiziologice;
- refacerea roșului de buză și a comisurilor labiale se realizează în condiții fizionomice acceptabile;
- irigația lamboului este bogată, vena și artera facială fiind păstrate în lambou;
- efectul fizionomic este net superior, retractorul lamboului fiind aproape absentă, iar fața internă a acestuia nu trebuie căptușită cu mucoasă orală translată sau alunecată din vecinătate (*Bruns-Szymanowski*).

Dacă se indică evidarea cervicală, se recomandă efectuarea acesteia la 2-3 săptămâni de la intervenția pentru tumora primară.

Tehnica de reconstrucție „în turlă“

Preoperator, se marchează limita exciziei (fig. 7.25), iar defectul rezultat se ajustează sub formă rectangulară, cu latura mare orizontală. Se marchează latura mică a lamboului printr-o linie prelungită lateral, din latura orizontală a dreptunghiului postexcizional. Se trasează apoi două linii verticale, în sus, care vor constitui limitele lamboului, egale cu latura mare a defectului. La polul superior al lamboului rezultat se trasează un triunghi cu vârful în sus. Se identifică și se marchează topografia arterei faciale și ramurilor labiale.



Fig. 7.25. Reprezentarea schematică a lamboului „în turlă“.

După excizia leziunii se delimitează lamboul prin incizii care interesează doar tegumentul și

țesutul subcutanat. Inciziile orizontale (superioară și inferioară) vor interesa însă întreaga grosime a țesuturilor.

Această tehnică poate fi aplicată doar pentru buza inferioară. Se pot realiza reconstrucții ale unor defecte de până la 3/4 din buză, fără apariția microstomiei sau a unei denervări motorii semnificative. Defectele care implică buza în totalitate necesită lambouri bilaterale.

Nu se recomandă efectuarea în cadrul aceleiași intervenții chirurgicale a evidării cervicale. Deși aspectul buzei este foarte bun, fără microstomie și cu un tonus muscular satisfăcător, există o hipoestezie marcată. Principalul dezavantaj al metodei, pe lângă lipsa sensibilității, este edemul rezidual care persistă mult timp postoperator la nivelul buzei.

(b) Reconstrucția prin tehnici microchirurgicale de anastomoză în transferul liber de țesuturi

În cazul unor defecte mari, de peste 3/4 din buză, se poate folosi un lambou liber vascularizat radial de antebraț (fig. 7.26, fig. 7.27).

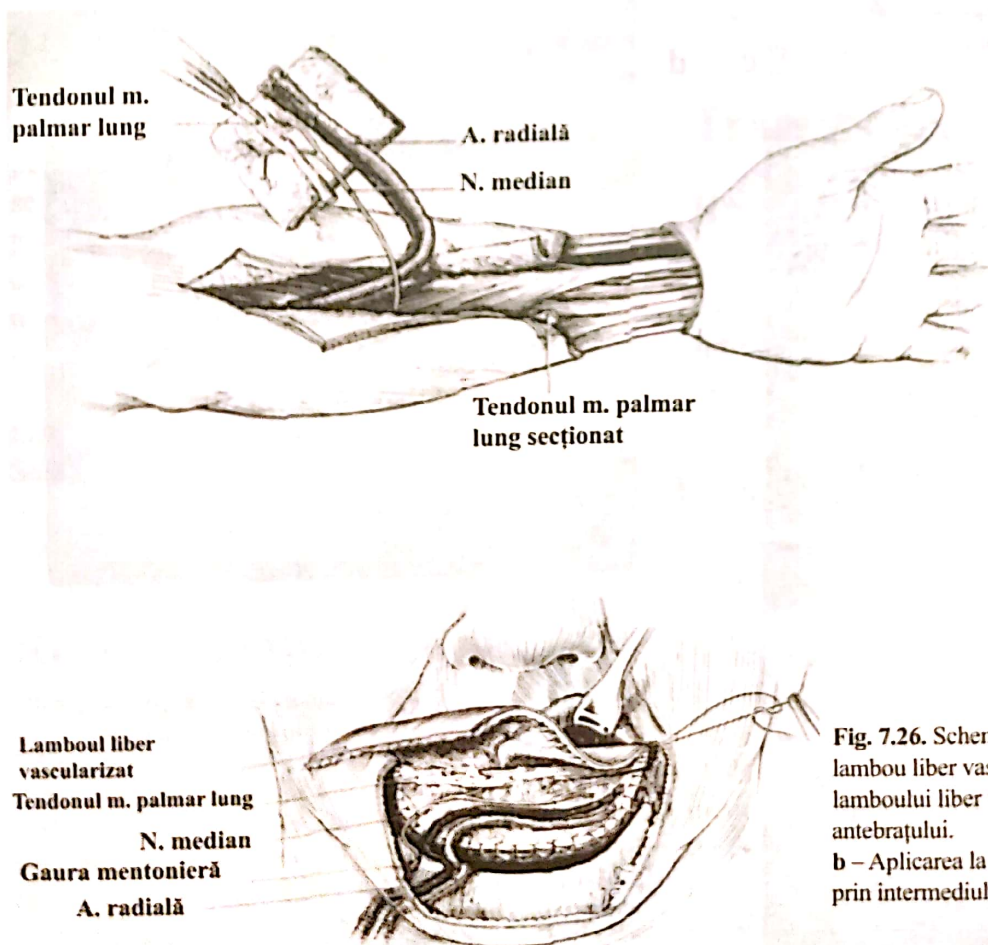


Fig. 7.26. Schema reconstrucției buzei prin lambou liber vascularizat: a – Aspectul lamboului liber vascularizat recoltat de la nivelul antebrațului. b – Aplicarea la nivel oral și „stabilizarea” laterală prin intermediul tendonului m. palmar lung.

Tendonul m. palmar lung va contribui la aspectul volumetric și la tonicitatea buzei inferioare. Se recomandă microanastomoza între n. median și n. mentonier pentru refacerea sensibilității la nivelul buzei. Chiar și în acest caz, sensibilitatea va fi cea de la nivelul antebrăului, cu mult mai mică decât la nivelul buzei normale (*Lister; 1997*).

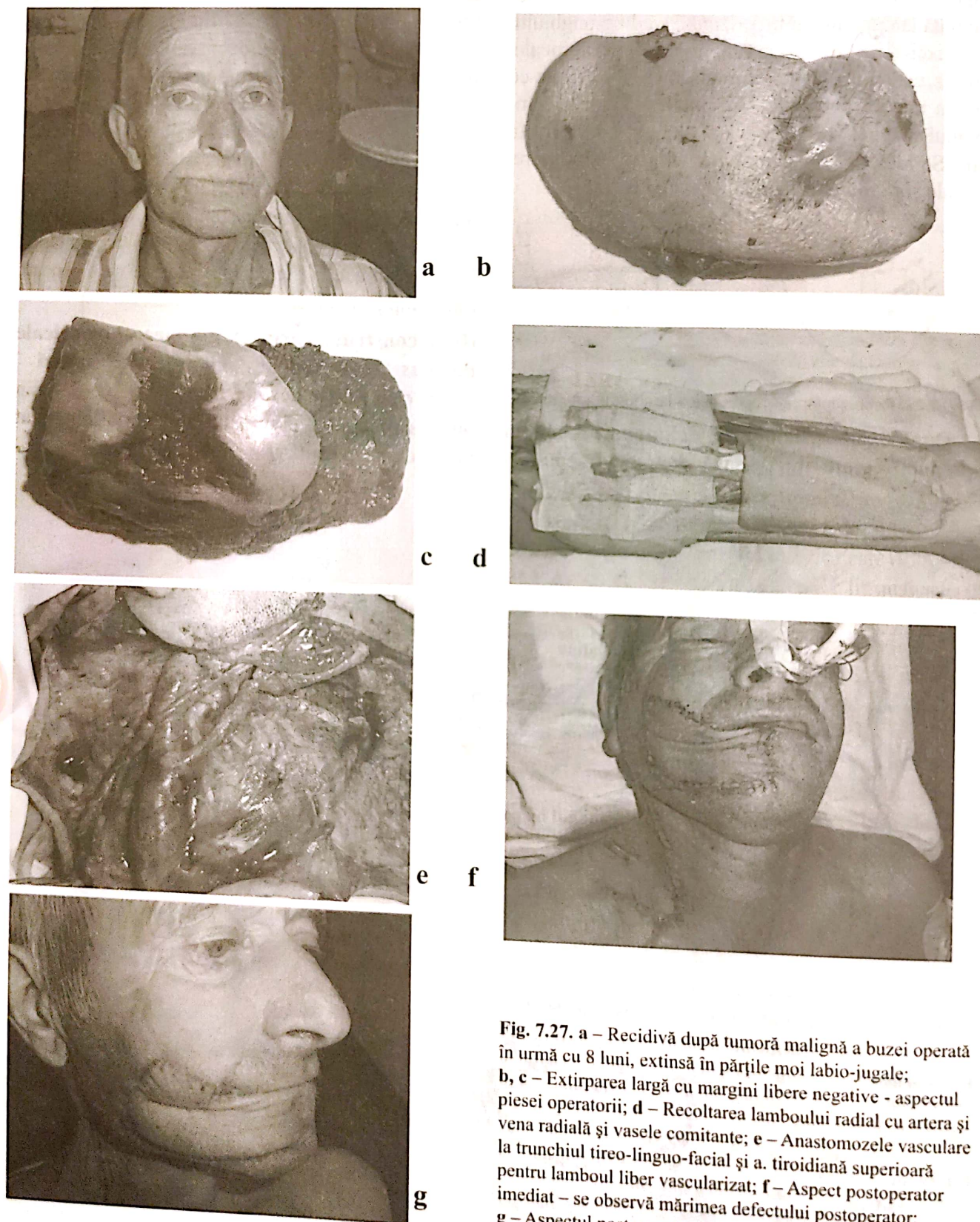


Fig. 7.27. a – Recidivă după tumoră malignă a buzei operată în urmă cu 8 luni, extinsă în părțile moi labio-jugale; b, c – Extirparea largă cu margini libere negative - aspectul piesei operatorii; d – Recoltarea lamboului radial cu artera și vena radială și vasele comitante; e – Anastomozele vasculare la trunchiul tiro-linguo-facial și a. tiroidiană superioară pentru lamboul liber vascularizat; f – Aspect postoperator imediat – se observă mărimea defectului postoperator; g – Aspectul postoperator la 6 luni de la intervenție.

Tratamentul tumorilor de buză în stadii avansate

Tumorile maligne de buză, care au un caracter invaziv în profunzime, necesită o conduită terapeutică radicală, în special în cazul în care afectează osul mandibular, nervul mentonier, sau în cazul în care prezintă metastaze ganglionare cervicale. Se consideră că excizia chirurgicală este tratamentul curativ de elecție.

Când tumora este extinsă, cuprinzând și părțile moi labio-mentoniere, tratamentul chirurgical se va efectua în două etape, și anume: în prima etapă se practică extirparea tumorii și a țesuturilor perilezionale cu margini libere negative, ceea ce va implica, de fapt, extirparea buzei în totalitate. Închiderea defectului se va realiza în acest caz printr-o sutură margino-marginală. În aceeași etapă, se poate practica și evidarea cervicală. A doua etapă se realizează după vindecarea postoperatorie, dacă nu apar recidive, și vizează plastia defectului, fie cu lambouri loco-regionale, fie cu ajutorul lambourilor liber vascularizate și transferate prin microanastomoze.

În cazul tumorilor de buză în T_3 sau T_4 este necesară evaluarea preoperatorie a afectării osoase, pe baza radiografiilor, CT sau RMN. Dacă tumora se extinde până la gaura mentonieră și a lăsat amprentă osoasă, se va realiza o rezecție marginală, cu obligativitatea unui examen extemporaneu din n. alveolar inferior, pentru a decide conduita terapeutică imediată.

Dacă invazia depășește corticala este obligatorie realizarea unei rezecții segmentare ample. Se recurge obligatoriu la tratamentul asociat radiochimioterapeutic, pronosticul rămânând foarte rezervat, deoarece, în aceste cazuri, rata de supraviețuire este sub 30%.

Recidivele tumorale

Recidiva locală după tratamentul chirurgical este relativ rară – rata globală fiind de 5-25% din totalul pacienților. Rata de recidivă este influențată de localizarea tumorii primare, de dimensiunile acesteia, de gradul de diferențiere histologică și de existența marginilor libere negative.

Conduita terapeutică pentru recidivele locale trebuie să fie chirurgical radicală, cu evaluare ex-

temporane intraoperatorie a marginilor libere. Se recomandă evidarea cervicală selectivă și în N_0 , deoarece pacienții cu recidive locale prezintă frecvent metastaze ganglionare cervicale. Rata de succes chirurgical în cazul tumorilor recidivante este de 60-85% dacă nu există afectare osoasă.

Conduita față de ganglionii cervicali

Având în vedere implicarea precoce a ganglionilor submentonieri și submandibulari în cancerul de buză, este obligatorie o atitudine terapeutică în concordanță cu forma N și, bineînțeles, în concordanță cu localizarea, dimensiunea și gradul de diferențiere histologică a tumorii primare.

Toate aceste aspecte, precum și modalitățile de tratament în funcție de forma N sunt descrise pe larg în Capitolul 6. Trebuie subliniat momentul intervenției: având în vedere că majoritatea tumorilor de buză se suprainfectează și induc false afectări metastatice ganglionare, noi preferăm efectuarea evidării ganglionare la 3 săptămâni de la extirparea tumorii primare.

Tratamentul asociat

Radioterapia

În cadrul tratamentului multimodal complex, radioterapia ocupă un loc bine definit. Se recurge aproape întotdeauna la radioterapie postoperatorie, în următoarele situații clinice:

- recidive tumorale inoperabile, fie datorită situației loco-regionale, fie datorită stării generale;
- când bolnavul nu mai dorește o nouă intervenție chirurgicală;
- când au existat margini libere pozitive (tumoră reziduală);
- invazie perineurală;
- tumori slab diferențiate.

Radioterapia, ca unică modalitate de tratament, este relativ eficientă în cazul unor tumori de dimensiuni mici – 0,5-1 cm și fără metastaze ganglionare cervicale. În prezent, există mai multe posibilități de aplicare a radioterapiei pentru tumorile de buză.

Brahiterapia se realizează prin aplicarea unei surse radioactive direct în masa tumorală, ce se poziționează în așa fel încât doza de radiații să fie suficientă și relativ uniformă în toată tumora. În trecut se foloseau ace de rادیu, care sunt o sursă importantă de fotoni, dar care sunt periculoase atât pentru pacient, cât și pentru medicul și personalul care manipulează materialul radioactiv. Actualmente, se folosesc izotopi cu energie de emisie mai mică, cum ar fi iridium-192 (Ir-192) care se aplică în tuburi de ghidaj, făcând manopera cu mult mai puțin periculoasă. Datorită complexității manoperelor necesare în brahiterapie se preferă radioterapia externă (teleradioterapia).

Teleradioterapia se poate efectua pe baza diferitelor algoritme terapeutice. Variațiile sunt legate de tipul de radiații și de câmpul de iradiere. *Teleradioterapia de contact* se folosea în trecut, tehnica utilizând o sursă de radiații de mică intensitate, în contact direct cu buza. În prezent, se folosesc surse de iradiere de intensitate mai mare, pentru tumori de peste 1,5 cm, cel mai des folosite fiind generatoarele de raze X – de ortovoltaj (100-250 kV) sau generatoarele de electroni.

Dozele de radiații variază de la 50 Gy, pentru leziuni mici, până la 70 Gy, pentru tumori mai mari și cu caracter infiltrativ. Tratamentul este fracționat, de obicei, în ședințe pe durata a 4-6 săptămâni. Hiperfracționarea necesită o durată mai mare a tratamentului, dar diminuează efectele tardive ale iradierii, cum ar fi atrofia, fibroza, teleangiectaziile.

În urma radioterapiei externe în doze mari, poate apărea osteoradionecroza, mai ales dacă tehnica se aplică pentru întreaga buză și pentru osul mandibular adiacent, de aceea se indică aplicarea unor scuturi din plumb între buză și arcul mandibular, cu scopul de a proteja osul și celelalte structuri orale.

Radioterapia externă fracționată, urmată de brahiterapie adițională, constituie metoda cu morbiditatea cea mai mică, ce protejează structurile osoase, cu rezultate bune în ceea ce privește controlul tumorii primare și, de asemenea, cu cel mai bun rezultat fizionomic.

Un dezavantaj al radioterapiei este durata mare a tratamentului. În plus, nu avem nici un fragment

tumoral asupra căruia să se efectueze un examen histopatologic. S-a observat, de asemenea, că pacienții care au urmat tratamentul radioterapeutic sunt mai sensibili față de agresiunile mediului extern, comparativ cu cei la care s-a intervenit numai chirurgical.

Chimioterapie

Se poate recurge la chimioterapie în cancerul de buză, dar tratamentul nu este nici pe departe curativ. S-a încercat aplicarea locală de 5-FU pe tumori de mici dimensiuni, situate la nivelul tegumentului. Rezultate relativ bune s-au obținut doar în cazul carcinoamelor bazocelulare superficiale sau în carcinoame spinocelulare *in situ* (zone de eritroplazie), cu o rată de supraviețuire la 5 ani de peste 80%. 5-FU se aplică în concentrații de 5% sau 20%. Tratamentul este de lungă durată (1-3 luni), preferându-se aplicațiile zilnice, ocluzive. Acest tip de terapie este practic imposibil la nivelul roșului de buză.

Tratamentul local cu α -interferon (cu efect antiproliferativ și imunomodulator) a dat rezultate încurajatoare pentru tumori superficiale de tip carcinom bazocelular, însă prezintă dezavantajul unor efecte adverse, cum ar fi durerea locală, eritemul, sindromul pseudogripal, leucocitopenie și trombocitopenie.

S-a încercat și chimioterapia sistemică ca tratament adjuvant, în forme avansate de boală, sau ca tratament paliativ, însă fără rezultate încurajatoare în ceea ce privește prelungirea duratei medii de supraviețuire.

Terapie fotodinamică

Terapia fotodinamică s-a aplicat experimental pentru tumorile cutanate. Studiile recente folosesc TFD pentru cancerul pulmonar, esofagiene sau de vezică urinară, iar în tratamentul melanomului malign, TFD a dat rezultate mult mai bune pentru tumorile mai slab pigmentate. Datele privind TFD în cazul tumorilor de buză sunt puține și controversate. În prezent, metoda are mai mult caracter paliativ.

8

Tumorile maligne ale limbii

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Tumorile maligne de limbă ocupă un loc aparte în cadrul neoplasmelor regiunii oro-maxilo-faciale, atât datorită evoluției lor relativ asimptomatice în fazele inițiale, cât și a caracterului extrem de limfofil care determină o diseminare limfatică precoce, pacienții prezentând destul de frecvent adenopatii cervicale metastatice încă de la primul consult medical.

Incidența ridicată a acestui tip de neoplasm (aproximativ 40% dintre tumorile maligne oro-maxilo-faciale), coborârea limitei inferioare de vârstă la care este posibil să apară, atenuarea diferențelor de incidență în funcție de sex și pronosticul rezervat constituie noi elemente de îngrijorare, subliniind necesitatea instituirii tratamentului în faze precoce, când alterările funcționale sunt minime și când există cele mai mari șanse pentru asigurarea controlului local și regional.

EPIDEMIOLOGIE

Cercetările fundamentale din domeniul geneticii, patologiei celulare, biologiei moleculare, cineticii moleculare și al patologiei celulare, alături de studiile privind angiogeneza, au evidențiat noi fațete ale patogeniei bolii (Weinhouse, 1980; Goepfert și colab., 1984; Klein și Klein, 1985; Bishop, 1987; Schantz și colab., 1988; Saraneth, 1989; Carter, 1990; Gunn și colab., 1999; Wilson și colab., 2000).

Datele disponibile până în prezent subliniază faptul că tumorile maligne de limbă reprezintă cea mai mare parte din neoplasmele cavității orale: Shafer, Hine și Levy susțin că neoplasmele linguale reprezintă 25-50% dintre tumorile maligne orale, iar după Murphy, neoplasmele linguale reprezintă 40% dintre tumorile maligne ale cavității orale și 2% din totalitatea tumorilor maligne ale organismului.

În ceea ce privește sexul afectat cu predilecție de neoplasmul lingual, toți autorii sunt de acord că cea mai mare incidență a tumorilor maligne de limbă apare la bărbați, sexul feminin fiind interesat într-o proporție mai redusă.

Frazell și Lucas raportează o frecvență a neoplasmului lingual de 78% la sexul masculin, Dechaume susține o incidență de 90%, iar Duțescu, de 75-80%.

O incidență mai mare a cancerului de limbă la femei este întâlnită în țările nordice ale Europei, ca urmare a degenerării maligne a glositei din cadrul afecțiunii carentiale a sindromului Plummer-Vinson, care afectează predominant femeile și este specific acestor regiuni.

În ceea ce privește vârsta la care apar neoplasmele linguale, Ackerman și Cernea arată că incidența maximă este între 50-70 de ani, vârsta medie fiind de 53 de ani.

În ultima perioadă, după cum se constată și în Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială din

București, a început să scadă limita inferioară a vârstei de apariție a neoplasmelor linguale, acestea fiind întâlnite din ce în ce mai frecvent la pacienții tineri. Byers a întâlnit în cazuistica sa 11 neoplasme linguale la tineri sub 30 de ani, iar dintre acești pacienți 4 aveau vârsta sub 20 de ani.

Anderson a realizat un studiu clinico-statistic pe un număr de 418 cazuri, constatând o incidență de 3% a pacienților cu vârstă mai mică de 30 de ani. În literatura de specialitate sunt citate și cazuri de neoplasme linguale la copii (Frank și colab.), iar conform statisticii publicate de Institutul Oncologic București, 4,7% dintre cazurile de neoplasme linguale au fost întâlnite la tineri.

ETIOLOGIE

Factorii de risc implicați în etiologia cancerului de limbă sunt:

Microtraumatismele cronice

Diverși autori susțin că în 33-40% dintre cazuri microtraumatismele cronice determină apariția tumorilor maligne orale (Trieger și Schip). Autorii susțin că factorii iritativi locali produc leziuni ulcerative cronice, care pot degenera malign după perioade variabile de evoluție. Leziunile traumatice banale sunt reversibile, de regulă, în faza inițială, dar cronicizarea și supraadăugarea altor factori iritativi (fumat, alcool, infecții) pot conduce la malignizare.

Trebuie subliniat și faptul că, deseori, ulceratiile banale sunt diagnosticate și tratate incorect: în anumite cazuri nu se îndepărtează factorul iritativ, iar leziunea este „tratată” de unii medici cu substanțe cauterizante – de tipul clorurii de zinc sau al nitratului de argint, despre care se presupune că, prin utilizare prelungită, pot induce transformarea malignă a unor leziuni traumatice banale.

Etilismul cronic

Aproximativ 75% dintre pacienții cu tumori maligne de limbă sunt consumatori cronici de alcool distilat sau nedistilat. Mai multe studii au subliniat implicarea alcoolului etilic în declanșarea cancerului oral. Incidența cancerului oral este mai mare la indivizii a căror profesie are legătură cu producerea sau comercializarea băuturilor

alcoolice și este mai redusă la membrii grupurilor religioase care însumează, printre alte interdicții, și pe cea privitoare la consumul de alcool.

Se presupune că alcoolul etilic potențează efectul altor substanțe cancerigene și afectează în mod direct epiteliul, determinând o deficiență de riboflavină, precum și afectarea sintezei imunoglobulinei A, iar prin efectul său imunosupresiv, poate favoriza sau exacerba procesul de malignizare.

Consumatorii cronici de alcool etilic prezintă frecvent ciroză hepatică sau hepatită cronică evolutivă, cu grade diferite de insuficiență hepatică. Este foarte probabil ca, în aceste cazuri, alcoolul etilic, utilizat cronic și în cantități mari, să inducă, prin carența de vitamina B, modificări ale epiteliului mucoasei linguale, însă tulburările metabolice generale prezente în cirozele hepatice pot avea, în multe cazuri, o influență considerabilă în debutul și evoluția neoplasmelor de limbă.

Tabagismul cronic

Datele statistice disponibile în prezent sugerează că aproximativ 90% dintre pacienții cu tumori maligne de limbă sunt fumători cronici.

Fumătorii de țigarete prezintă un risc de apariție a cancerului de limbă de 10 ori mai mare decât nefumătorii și de 2 ori mai mare decât fumătorii de țigări cu conținut redus în gudron (sub 22 mg); iar fumatul țigaretelor pare să fie mai nociv decât cel de trabuc sau pipă. În sud-estul Asiei și în India, incidența crescută a cancerelor de limbă este atribuită mestecatului de betel. Acest obicei pare să crească riscul de apariție a tumorilor maligne în cele 2/3 anterioare ale limbii, în timp ce asocierea lui cu fumatul pare să deplaseze riscul de apariție spre 1/3 posterioară a limbii.

Carențele nutritive

Legătura între deficitul de fier și cancerul de limbă a fost stabilită cu câteva decenii în urmă, când s-a observat că disfagia sideropenică favorizează apariția cancerului oral. Deficitul de fier afectează integritatea și funcțiile mucoasei bucale, care ar putea deveni susceptibilă la efectele carcinogenilor. Studii recente au arătat că nivelurile serice reduse ale vitaminelor, mai degrabă succed, decât preced apariția unei tumori maligne de limbă.

Infecțiile specifice și nespecifice

Se are în vedere faptul că diverse tipuri de bacterii și virusuri sunt agenți etiologici potențiali ai cancerului oral și, în special, ai cancerului de limbă. Spre exemplu:

Sifilisul

Este considerat un factor predispozant în etiologia cancerului de limbă, mai mult prin prisma asocierii între sifilis și apariția, în cele 2/3 anterioare ale limbii, a unei tumori maligne.

Alți autori consideră că luesul produce glosite cronice, cu potențial de degenerare malignă, tulburările sistemice generalizate neavând un rol direct în producerea cancerului de limbă.

Virusul papilloma uman

Până acum s-a demonstrat că papilomatozele și nevii cu diferite localizări sunt implicați în cancerul cutanat, în cancerul de col uterin, în cancerul oral etc. În unele fragmente de țesut tumoral malign de la nivelul limbii și în unele leziuni premaligne, există urme de ADN și antigeni ai virusului papilloma uman.

Leziuni premaligne și leziuni cu potențial de malignizare

Un rol semnificativ în apariția cancerului de limbă îl dețin leziunile premaligne și leziunile cu potențial de malignizare.



Fig. 8.1. Carcinom verucos dezvoltat pe un fond de leucoplazie.

Tot mai frecvent sunt descrise forme de debut ale cancerului de limbă în strânsă corelație cu existența unor leucoplazii, eritroplazii sau a lichenului plan atrofice.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Într-un studiu retrospectiv realizat pe 668 de pacienți prezentați în Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială din București, pentru tumori de limbă, am constatat că cea mai mare incidență o prezintă carcinomul spinocelular diferențiat (94,31%), urmat de carcinomul nediferențiat (3,5%), adenocarcinomul – în special în baza limbii (0,59%), – sarcomul fibroblastic (0,44%), carcinomul adenoid chistic (0,44%), rabdomiosarcomul (0,43%) și sarcomul fuzocelular (0,29%).

Carcinomul spinocelular (epidermoid)

Carcinomul spinocelular are ca punct de plecare epiteliul pavimentos stratificat. Tumora este formată din lobuli și prezintă cordoane tumorale spre exterior, la joncțiunea cu stroma.

Spre centrul cordoanelor neoplazice, celulele tumorale sunt asemănătoare celor din stratul spinos, putând însă evolua până la keratinizare. Keratina produsă de celulele tumorale nu se poate elimina (așa cum se întâmplă în epiteliul normal) și se acumulează în centrul zonelor neoplazice. În acest mod apar formațiuni constituite din keratină denumite *perle keratozice* sau *globi keratozici*.

Perlele keratozice pot fi:

- ortokeratozice – celule keratinizate lipsite de nucleu, ce prezintă în centru mase compacte de keratină;
- parakeratozice – celule keratinizate care își păstrează nucleul.

Carcinomul epidermoid cu perle keratozice poartă denumirea de carcinom epidermoid keratinizat sau carcinom spinocelular.

Există numeroase forme intermediare, de trecere de la carcinomul spinocelular la carcinomul nediferențiat.

Carcinomul nediferențiat

Pentru acest tip de tumori maligne nu se poate preciza tipul de celule din care provine tumora. Plajele neoplazice sugerează dispoziția și aranjamentul celulelor epiteliale tinere, motiv pentru care sunt denumite celule carcinomatoase. De regulă apar celule mici, rotunde, care invadează membrana bazală. Acestea prezintă frecvent mitoze atipice, reacție de stromă și un potențial ridicat de invazie locală, disociind fibrele musculare subiacente.

Adenocarcinomul și carcinomul adenoid chistic

Sunt tumori maligne ale limbii care își au originea în glandele salivare mici, situate în regiunea postsulcală (spre baza limbii). Microscopic, apar proliferări ale structurilor acinoase și canaliculare, cu pluristratificări care depășesc membrana bazală, cu atipii celulare și mitoze frecvente.

Sarcomul

Este o tumoră cu variate forme celulare, prezintă atipii și monstruoziități celulare, cu frecvente mitoze atipice. Aspectul microscopic caracteristic este cel de „vârtejuri cu lacune sangvine“, ce apar din cauza vaselor fără pereți proprii.

Rabdomiosarcomul

Este o tumoră malignă foarte rar prezentă la nivelul limbii, caracteristică musculaturii striate. Prezintă adesea celule monstruoase, multinucleate și, uneori, diferențiere fibrilară cu striatii.

În patologia tumorală malignă a limbii, se pot întâlni, însă în mai mică proporție, următoarele:

- angiosarcoame;
- liposarcoame;
- carcinoame linguale cu celule tiroidiene;
- melanoame maligne ale limbii – formă extrem de rară.

Frecvent, poate apărea însă melanomul metastatic, care are punctul de plecare la nivelul tegumentelor faciale sau al mucoasei cavității orale.

SIMPTOMATOLOGIE

Forme de debut

Cel mai important rol în depistarea precoce a tumorilor orale îl are medicul stomatolog și medicul de familie, care trebuie să fie avizați asupra formelor clinice de debut, din perioada de stare, a tumorilor maligne.

Trebuie amintit faptul că 80% dintre carcinoamele orale se prezintă mai ales ca pete roșii și faptul că se dezvoltă mai mult la nivelul mucoasei normale (fig. 8.2).



Fig. 8.2. Zonă descuamativ-erozivă a limbii sub forma unei pete roșii, care a evoluat spre un carcinom spinocelular.

O tumoră asociată cu o zonă extinsă de plăci albe hipertrofice sugerează un carcinom verucos. Această leziune, care progresează lent, este dificil de identificat, deoarece biopsiile nu evidențiază, de obicei, modificări mitotice. Suspiciunea este declanșată de prezența unei suprafețe rugoase, neregulate și hipertrofice, ce acoperă o zonă largă.

Situațiile descrise mai sus nu sunt asociate obligatoriu cu ulcerări recunoscibile ale mucoasei. Este recunoscut faptul că, de obicei, carcinoamele debutează sub forma unor **leziuni ulcerative** (fig. 8.3, fig. 8.4).

Inițial, acestea sunt nedureroase, iar durerea apărută ulterior este asociată cu suprainfectarea leziunii. La palpare, ulcerările sunt ferme, spre deosebire de cele banale care sunt mult mai moi, chiar în fazele de inflamație.

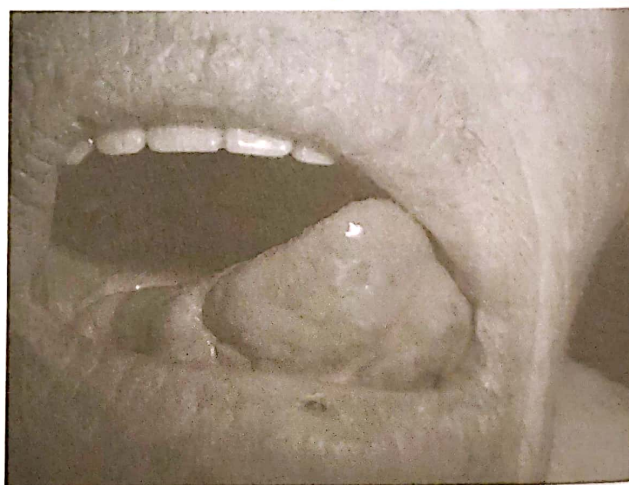


Fig. 8.3. a - Leziune ulcerativă a feței ventrale a limbii.
Examenul histopatologic a confirmat prezența unui carcinom spinocelular.



Fig. 8.3. b - Formă de debut eroziv-ulcerativă la nivelul marginii libere a limbii.

Ulcerațiile limbii pot fi asociate uneori de factori iritativi, reprezentați de obturațiile rugoase, cu margini tăioase sau neregulate, dar aceste forme de ulceratii retrocedează într-un interval de 1-2 săptămâni de la îndepărtarea cauzei. Prolungirea perioadei de vindecare ar trebui să trezească suspiciunea de leziune ulcerativă de alt tip, fiind necesare astfel noi investigații.



Fig. 8.4. Tumoră ulcero-distructivă a limbii, plasată pe un fond leucoplazic.

Carcinoamele limbii se pot manifesta și sub **formă exofitică** – vegetantă, unele fiind dificil de diferențiat de tumorile benigne.

Mai puțin frecvent, la nivelul submucoasei, intraparenchimatous, se dezvoltă un **nodul carcinomatos dur** (fig. 8.5), mucoasa acoperitoare fiind intactă inițial.

O astfel de leziune reprezintă **forma endofitică**, în care se constată o creștere predominant infiltrativă, ce invadează țesutul lingual înainte de a se ulceră. Efracționarea mucoasei se realizează în faze avansate de evoluție.



Fig. 8.5. Nodul carcinomatos care a efracționat mucoasa linguală.

Perioada de stare

În perioada de stare, cancerul de limbă se poate prezenta sub mai multe forme anatomo-clinice, și anume:

- **forma ulcero-distructivă;**
- **forma ulcero-vegetantă;**
- **forma infiltrativă;**
- **forma scleroasă.**

Un aspect care nu poate fi neglijat și cu implicații importante în evoluția și terapia bolii îl constituie **localizarea** de predilecție a cancerelor limbii.

Din cercetarea literaturii de specialitate și din datele obținute în urma studiilor întreprinse, reiese că cea mai mare parte a neoplasmelor linguale debutează și evoluează la nivelul porțiunii mobile a limbii, în cele 2/3 anterioare ale acesteia.

Gibbel, Krüger, Dechaume, Converse, Burkhardt, Maerker și mulți alții arată că 75% dintre neoplasmele linguale afectează cele 2/3 anterioare și numai 25% dintre ele interesează porțiunea limbii situată în spatele „V”-ului lingual.

În localizările anterioare, aceiași autori demonstrează, pe baze statistice, că 50% dintre tumori afectează marginile limbii (localizări laterale), urmând în ordine: localizările pe fața ventrală a limbii, vârful limbii, tumorile cu evoluție intraparenchimatousă și, mai rar, localizările pe fața dorsală a limbii.

Studiile clinico-statistice au arătat faptul că tumora este inițial unică și că se extinde prin contiguitate, depășind linia mediană. Tumorile maligne cu debut la nivelul marginilor limbii rămân însă, în cele mai multe cazuri, unilaterale.

În localizările cu debut posterior sau intraparenchimatous, tumora malignă invadează adesea întreaga limbă.

Revenind asupra simptomatologiei formelor anatomo-clinice de neoplasme linguale, trebuie subliniate următoarele aspecte:

a) în **formele ulcero-destructive**, leziunea ulcerativă prezintă margini anfractuoase, crenelate și reliefate (fig. 8.6).

Marginile ulcerăției prezintă un versant extern neted, congestiv și unul intern ulcerat, neregulat. Fundul ulcerăției este murdar, acoperit cu detritusuri și cu depozite fibrino-leucocitare. Sub acestea, se găsesc mici burjoni tumorali, unii dintre aceștia prezentând aspect hemoragic. Din cauza suprainfecției, prezentă practic întotdeauna, leziunea este fetidă și sângerează spontan sau la cele mai mici traumatisme. Baza tumorală are o consistență crescută, ce se întinde în profunzimea parenchimului lingual, fără limite precise.



Fig. 8.6. Tumori maligne cu aspect ulcero-destructiv la nivelul limbii și al planșeului bucal.

Durerile, la început provocate și apoi spontane, se accentuează în timpul actelor funcționale de masticăție, deglutiție și fonație. Pe parcursul evoluției, limba își pierde mobilitatea (în protrakție și în mișcările de lateralitate), având tendință evidentă de fixare.

b) **Forma ulcero-vegetantă** se manifestă ca o formațiune exofitică, având adesea un aspect conopidiform (fig. 8.7).

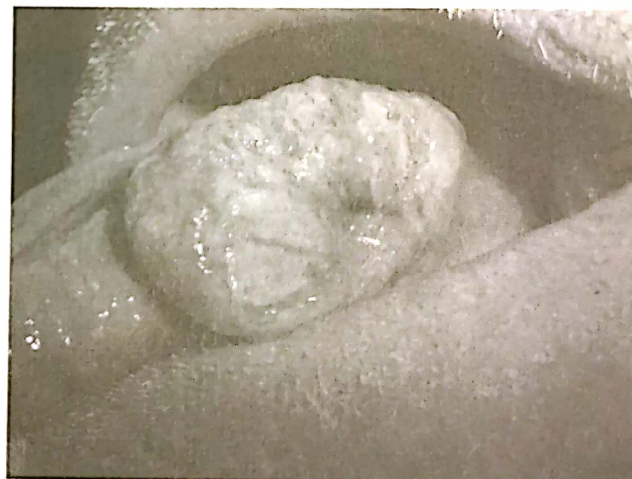


Fig. 8.7. Tumori maligne cu aspect ulcero-vegetant la nivelul limbii.

Suprafața este brăzdată de șanțuri mai mult sau mai puțin adânci, iar tumora prezintă, de cele mai multe ori, exulcerații acoperite de depozite fibrinoase, care sângerează spontan sau la palpare. Șanțurile ce lobulează formațiunea tumorală sunt acoperite de depozite fibrino-purulente, murdare, fetide. Marginile tumorii sunt frecvent reliefate sub forma unui burelet infiltrat.

Baza de implantare a tumorii este infiltrativă, dură, fără limite precise, de obicei mai întinsă decât formațiunea tumorală aparentă la examenul clinic direct.

c) **Forma infiltrativ-difuză** este o formă anatomo-clinică mai rar întâlnită, caracterizată de mărirea în volum a limbii, de infiltrarea difuză a acesteia, având o consistență fermă, iar, frecvent, mișcările de lateralitate sau protrakție sunt dificile.

Sunt prezente întotdeauna dureri spontane, accentuate de actele funcționale, iar în stadii avansate de evoluție, tumora se ulcerează.

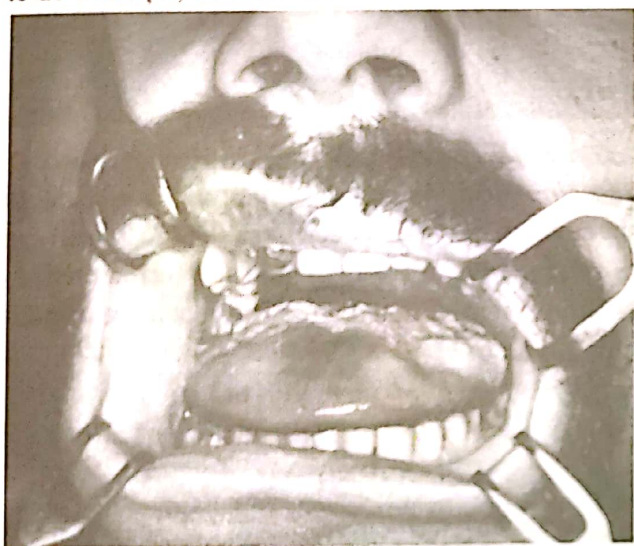


Fig. 8.8. Tumoră malignă a limbii, formă infiltrativ-difuză.

d) **Forma scleroasă**, denumită de unii autori schiroasă, este, de asemenea, rară, și se manifestă prin infiltrarea în totalitate a limbii. Suprafața este neregulată, brăzdată de șanțuri mai mult sau mai puțin adânci, consistența este fermă sau, mai rar, apar zone renitente ce alternează cu zone de consistență dură. Limba este de regulă fixată, realizând o adevărată *anchiloză pelvi-linguală*, fapt ce determină severe tulburări în actele funcționale (fig. 8.9).



Fig. 8.9. Tumoră malignă a limbii, formă schiroasă.

Deși pronosticul este extrem de rezervat, această formă scleroasă este considerată de mulți autori mai puțin agresivă, în sensul că evoluția

bolii are o durată ceva mai lungă.

e) O formă clinică aparte sunt **tumorile bazei limbii**, care manifestă particularități de debut, de evoluție, dar și de algoritm terapeutic.

Debutul acestor tumori este insidios și, de obicei, acestea sunt diagnosticate tardiv, în stadii avansate de evoluție (fig. 8.10). *Shafer, Hine și Levy* arată că, în această localizare, debutul este oligosimptomatic, chiar asimptomatic, până în stadii avansate.



Fig. 8.10. Examenul CT evidențiază prezența unei tumori maligne situate în baza limbii.

Manifestările clinice subiective sunt jena în deglutiție, iar într-o fază avansată, alături de disfație, apare durerea, accentuată de actele funcționale la care participă și limba.

Examenul clinic, mai dificil de efectuat, poate pune în evidență creșterea de volum a 1/3 posterioare a limbii, arie ce devine dureroasă la presiune.

În aceste cazuri, se impune și examenul O.R.L., deoarece, prin mijloacele complementare tehnice de examinare, se poate evidenția prezența unor deformări sau chiar a unor leziuni ulcerative, localizate în porțiunea verticală a limbii.

Acest tip de localizare are, de cele mai multe ori, un grad mare de malignitate pe plan local, tumorile evoluează rapid, metastazarea este precoce, iar posibilitățile de tratament sunt mai reduse.

Din cauza inaccesibilității lor, tumorile bazei limbii au un pronostic mult mai rezervat. În majoritatea cazurilor, deși debutează posterior, ele se extind și invadează întreaga limbă, plicele amigdale-glosice și glosio-epiglotice.

Adenopatia în cancerul limbii apare precoce și nu este obligatoriu dependentă de volumul tumoral, fiind în general dependentă de localizarea tumorii (fig. 8.11).

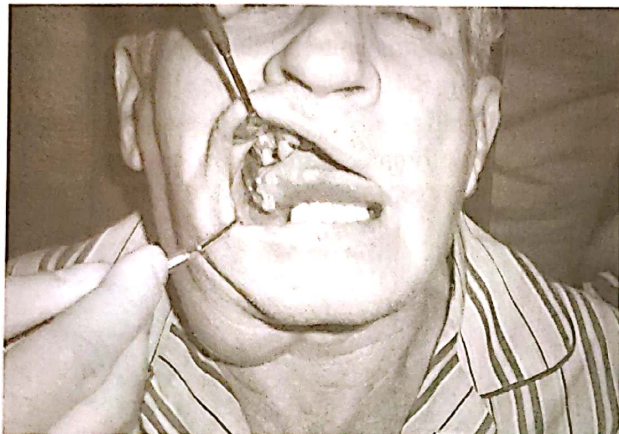


Fig. 8.11. Tumoră malignă a hemilimbii drepte și adenopatie cervicală de nivel I, II, III, prezentă la consultul inițial.

După *Rotaru și colab.*, trebuie menționate următoarele aspecte:

- a) localizarea dorso-linguală anterioară implică ganglionii submentali și submandibulari;
- b) localizarea ventro-linguală și dorso-posterioară afectează ganglionii submandibulari, retrodigastrici și jugulo-carotidieni.

Din datele prezentate mai sus reiese o implicație constantă a ganglionilor retrodigastrici, ce pare a fi patognomonică în cancerul de limbă. Autorii americani subliniază însă prezența constantă a ganglionului supraomohioidian ca stație principală, adesea implicată în cancerul de limbă.

Diagnosticul diferențial

Este dificil de realizat în faza de debut. Semnul cel mai important care poate orienta diagnosticul este îndurarea bazei leziunii și extensia acesteia într-un interval scurt de timp.

În cancerul de limbă, diagnosticul diferențial se poate face cu:

- 1) *ulcerații traumatiche*, a căror cauză este ușor de identificat, ele retrocedând după suprimarea acesteia;
- 2) *ulcerație tuberculoasă* (șancru primar), frecvent situată pe fața dorsală a limbii, prezintă margini decolate, subțiri, fundul ulcerației fiind violaceu. Perilezional, se remarcă granulațiile gălbui ale lui *Trélat*. Este dureroasă în mod spontan, iar baza este suplă la palpare;



Fig. 8.12. Leziune TBC situată pe fața dorsală a limbii.

- 3) *actinomicoză* – conține granulele alb-gălbui specifice, iar biopsia precizează diagnosticul;
- 4) *sifilisul primar* – se prezintă sub forma unei ulcerații cu fundul neted, curat, iar baza are o indurație limitată;
- 5) *adenomul pleomorf* – are o formă nodulară, volumul este mare, dar tumora este relativ bine delimitată;

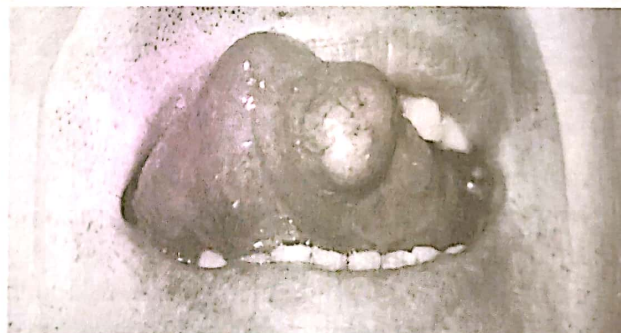


Fig. 8.13. Adenom pleomorf cu localizare linguală.

- 6) *angiomul* – prezintă o colorație albastruie sau este roșu închis, iar presiunea digitală îl colabează;



Fig. 8.14. Fibroangiom al limbii.

- 7) *limfangiomul* – are un contur difuz și consistență elastică, având o evoluție îndelungată.
- 8) *fibromul* – tumoră benignă a țesutului conjunctiv, cu aspectul unei formațiuni nodulare încapsulate sau difuze, de consistență fermă, cu evoluție lentă;



Fig. 8.15. Fibrom al limbii.

9) *botriomicomul* – tumoră hiperplazică de natură infecțioasă (agentul patogen este botriococul), are dimensiuni ce nu depășesc diametrul de 1 cm, culoare roșie, suprafața fin granulată, cu aspect muriform, consistență elastică și sângerează la cea mai mică atingere;



Fig. 8.16. Botriomicom al limbii.

10) *gușa linguală* este o tumoră solidă care se dezvoltă din țesut tiroidian aberant la baza limbii. Este evidențiată oral pe fața dorsală a limbii înapoia „V”-ului lingual, este frecvent întâlnită la femei și crește în timpul ciclului menstrual.

11) *chistul coloid* se formează din resturile embrionare ale canalului tireoglos. Are un conținut lichidian asemănător coloidului. Se întâlnește mai des la copii și este situat la baza limbii, fiind evident atât la inspecție, cât și la palparea bimanuală;

12) *fibrosarcomul* – se prezintă sub forma unei indurații ferme, nedureroase, fără limite precise, aderent la planurile profunde.

Evoluție și complicații

Evoluția neoplasmelor linguale este de regulă rapidă, cu invazia țesuturilor din aproape în aproape și extinderea către amigdale, vălul palatin, dar cel mai adesea către planșeul bucal, formele cu evoluție pelvi-linguală fiind cele mai frecvente, putându-se extinde, ulterior, și la nivelul mandibulei.

Starea generală a bolnavilor se alterează rapid. Cauzele alterării stării generale sunt multiple, și anume:

- dificultățile mari în alimentație, datorate durerilor pe care actele de masticatie și de deglutiție le provoacă și le accentuează;
- dureri de intensitate mare, ce se accentuează pe măsura creșterii și invaziei tumorale, fapt ce limitează actele funcționale (masticatie, deglutiție, fonație);
- instalarea intoxicației și a cașexiei neoplazice;
- apariția complicațiilor supurative;
- sângerările mici, dar repetate, contribuie la agravarea stării generale și, frecvent, erodarea produsă de tumoră a vaselor mari ale limbii conduce la hemoragii grave, greu de stăpânit, adesea cu sfârșit letal.

Trebuie menționate și metastazele la distanță pe care cancerul de limbă le pot cauza, în special metastazele pulmonare care complică și agravează boala. După *Murphy* și *Spiridon* acestea apar în peste 15% dintre cazuri.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

Tumorile maligne din regiunea oro-maxilo-facială formează un grup heterogen de afecțiuni, cu diferite localizări primare ce determină o evoluție și un pronostic specific, aceste funcții impunând utilizarea unor metode individualizate de tratament. Cancerul de limbă ocupă un loc aparte în cadrul acestui grup, atât datorită incidenței (locul doi după cancerul de buză), cât și a evoluției rapide, a metastazării cervicale precoce și pronosticului rezervat.

Soluțiile unice de tratament, chirurgical sau radioterapeutic, nu și-au dovedit eficiența, în etapa actuală fiind acceptat conceptul de tratament multimodal complex. Cu toate acestea, rata medie de supraviețuire la 5 ani este de aproximativ 53%.

Tratamentul chirurgical

Reprezintă chiar și în prezent, soluția terapeutică cel mai frecvent folosită, în special pentru tumorile din T_1 și T_2 . Tratamentul chirurgical în T_1 sau T_2 prezintă anumite particularități, oferite în special de localizarea tumorii primare, precum și de dimensiunea acesteia, gradul de diferențiere histologică, posibilitatea obținerii unor margini libere negative și de prezența sau absența adenopatiei cervicale.

Conduita terapeutică chirurgicală în cancerul de limbă se poate sistematiza în funcție de localizarea tumorii și de dimensiunile acesteia, astfel:

- 1) tumori în T_1 și T_2 situate în cele 2/3 anterioare ale limbii (regiunea presulcală);

- 2) tumori în T_3 și T_4 situate în cele 2/3 anterioare ale limbii (regiunea presulcală);
- 3) tumori în T_1 și T_2 situate în 1/3 posterioară a limbii (regiunea postsulcală);
- 4) tumori în T_3 și T_4 situate în 1/3 posterioară a limbii (regiunea postsulcală).

Tratamentul chirurgical al tumorilor în T_1 și T_2 situate la nivelul celor 2/3 anterioare ale limbii

În general, pentru tumorile maligne ale limbii în T_1 , localizate în cele 2/3 anterioare ale limbii, se practică:

- exereză-biopsie – numai pentru tumori de până la 0,5 cm, marginile libere fiind situate la aproximativ 1 cm (fig. 8.17);

- glosectomie parțială – pentru tumori în T_1 cu margini libere situate la 1 cm.

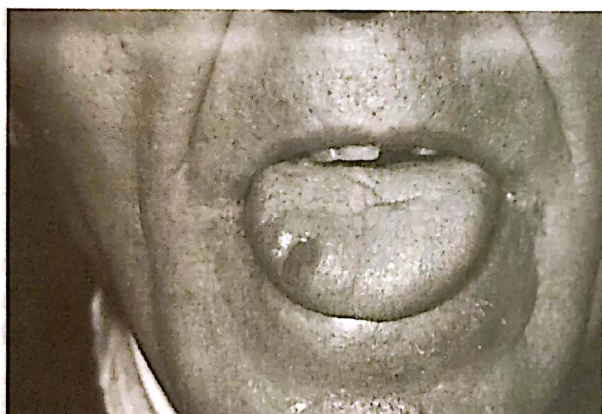
În cazul tumorilor maligne linguale în T_2 , localizate în cele 2/3 anterioare ale limbii, se indică:

- glosectomie parțială „extinsă”;
- glosopelvectomie parțială.

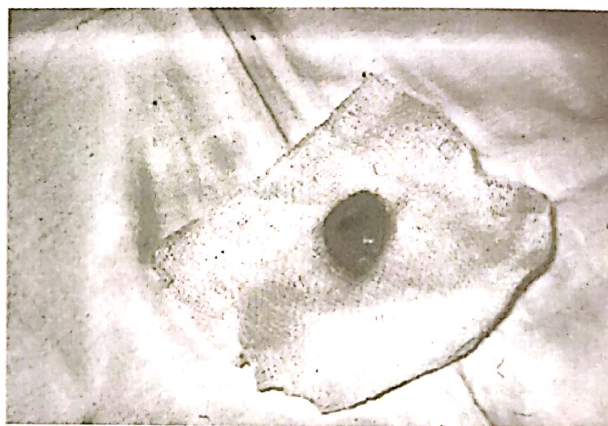
Marginile libere în aceste cazuri trebuie să fie situate la 2 cm.

Există câteva localizări ale acestor leziuni maligne cu relevanță distinctă din punct de vedere terapeutic, și anume:

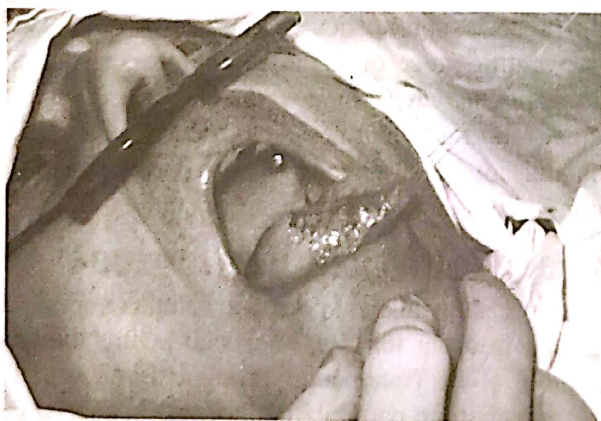
- a) marginea laterală a limbii;
- b) fața ventrală a limbii;
- c) vârful limbii;
- d) fața dorsală a limbii.



a



b



c

Fig. 8.17. Tumoră malignă localizată la nivelul marginii laterale a limbii, pentru care se practică exereză-biopsie.
a – Aspectul formațiunii tumorale.
b – Extirparea leziunii cu margini libere negative.
c – Sutura margino-marginală a defectului postoperator.

a) Tumori în T_1 , T_2 la nivelul marginii laterale a limbii

În cazul tumorilor în T_1 sau T_2 , care nu depășesc linia mediană, este indicată glosectomia parțială (excizia a mai puțin de jumătate din limbă). Incizia se practică dinspre posterior și se continuă anteromedial către linia mediană, până la vârful limbii (fig. 8.18).

Se trage vârful limbii și se continuă incizia până aproape de canalul Wharton (fig. 8.19).

Incizia se completează apoi spre posterolateral, de-a lungul planșeului bucal, medial de canalul Wharton. În profunzime, incizia se continuă de-a lungul liniei mediane de la vârful spre posterior, până se ajunge la fibrele orizontale ale m. genioglos (fig. 8.20, fig. 8.21).

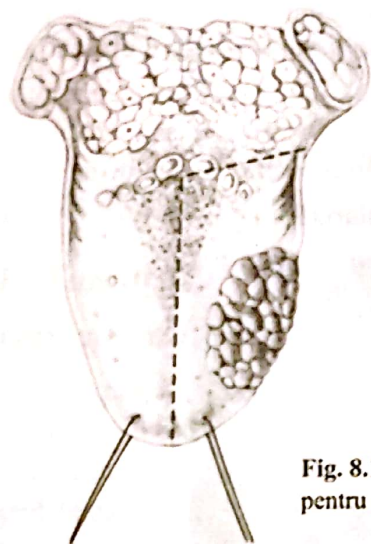


Fig. 8.18. Liniile de incizie pentru glossectomia parțială.

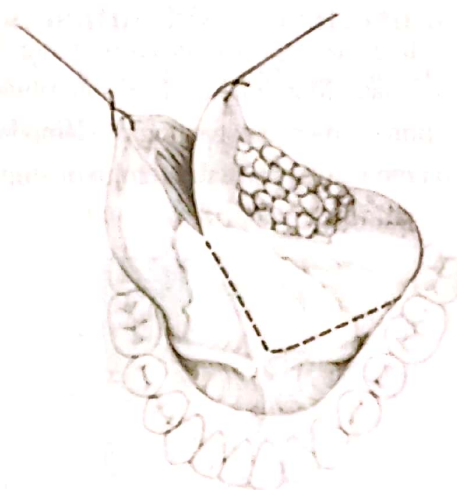


Fig. 8.19. Glossectomie parțială: secționarea vârfului limbii.

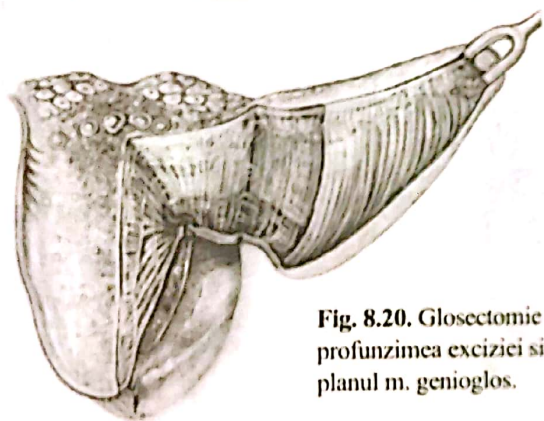
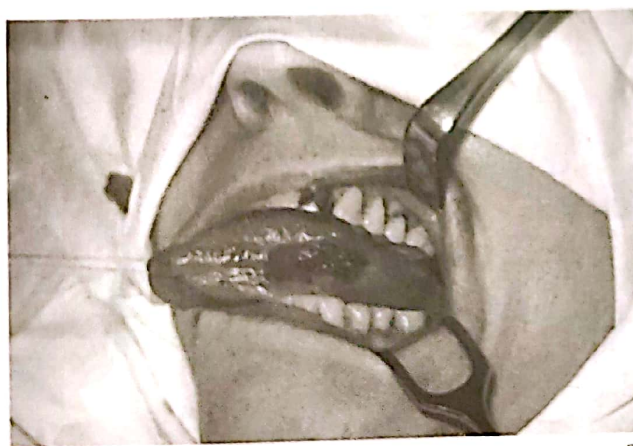
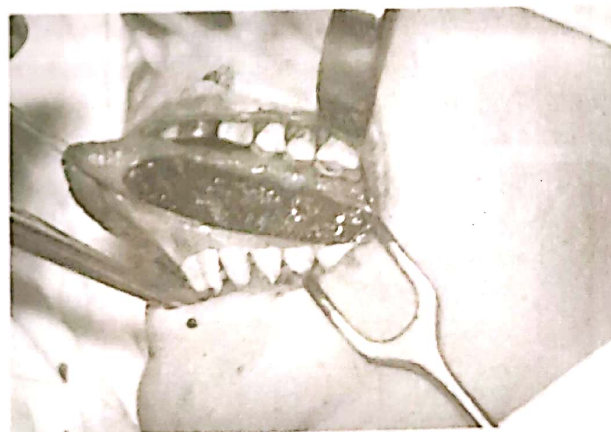


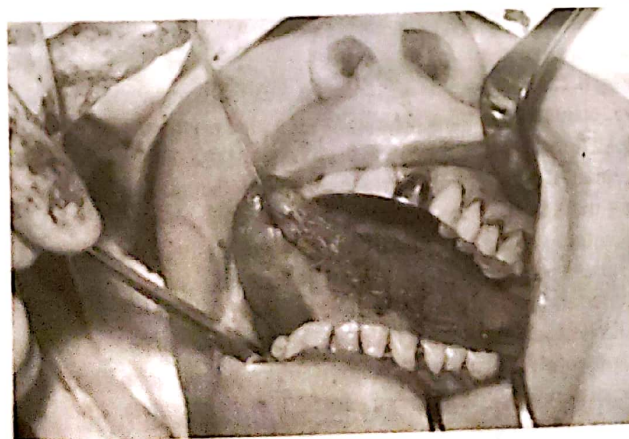
Fig. 8.20. Glossectomie parțială: profunzimea exciziei situată până la planul m. genioglos.



a



b



c

Fig. 8.21. Glossectomie parțială:
a – Aspectul formațiunii tumorale.
b – Aspectul intraoperator imediat după extirparea tumorii.
c – Sutura margino-marginală.

Artera linguală este identificată posterior, ligaturată și secționată. Marginile exciziei sunt obligatoriu verificate prin examen histopatologic extemporaneu.

Plastia reconstructivă a defectului postoperator rezultat se poate realiza prin:

- sutură margino-marginală (închidere directă);
- grefe libere despicate;
- lambou nazo-genian (fig. 8.22);
- lambou liber vascularizat.

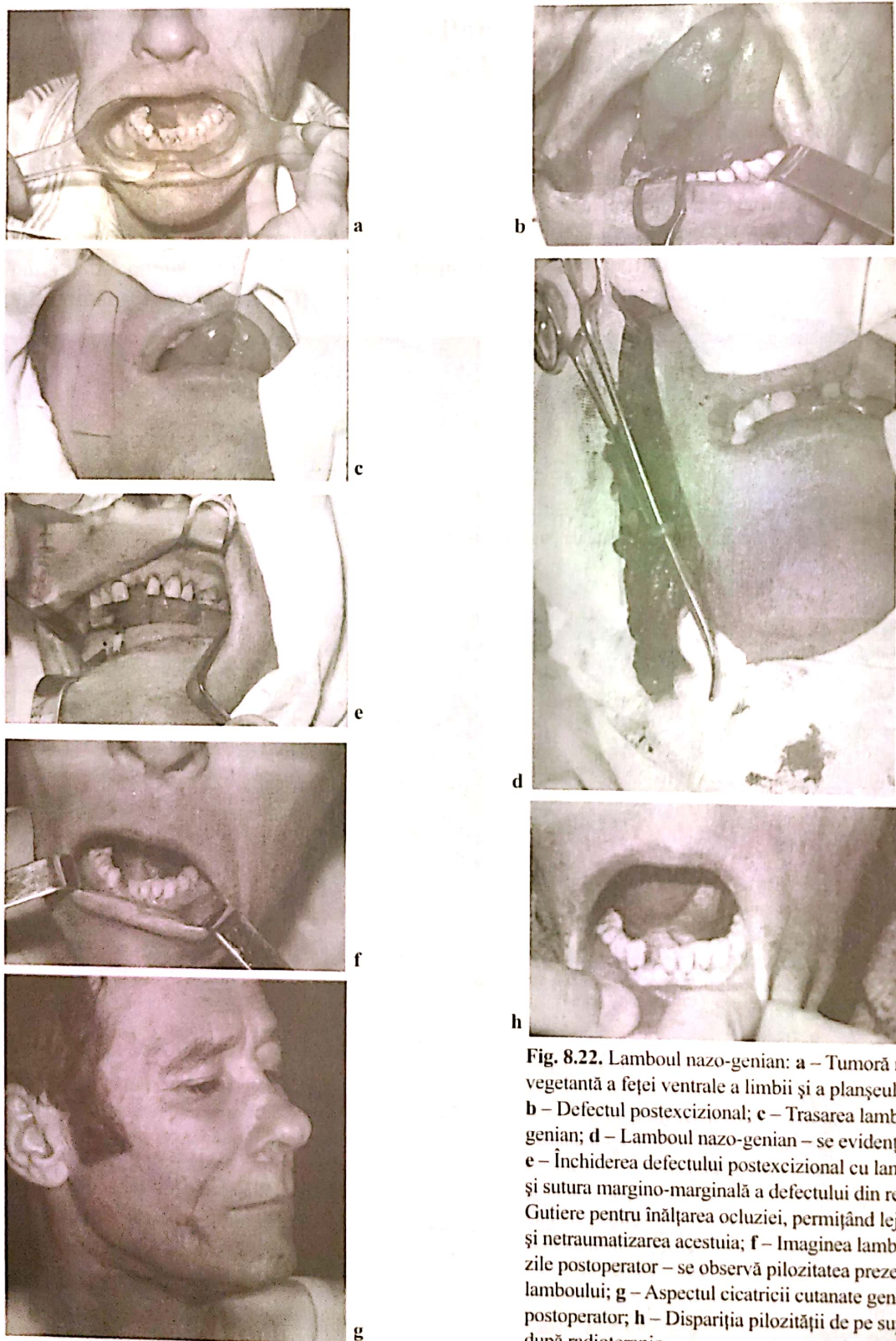


Fig. 8.22. Lamboul nazo-genian: **a** – Tumoră malignă ulcero-vegetantă a feței ventrale a limbii și a planșeului bucal; **b** – Defectul postexcizional; **c** – Trasarea lamboului nazo-genian; **d** – Lamboul nazo-genian – se evidențiază a. facială; **e** – Închiderea defectului postexcizional cu lamboul nazo-genian și sutura margino-marginală a defectului din regiunea donoare. Gutiere pentru înălțarea ocluziei, permițând lejeritatea lamboului și netraumatizarea acestuia; **f** – Imaginea lamboului la 30 de zile postoperator – se observă pilozitatea prezentă pe suprafața lamboului; **g** – Aspectul cicatricii cutanate geniene la 30 de zile postoperator; **h** – Dispariția pilozității de pe suprafața lamboului, după radioterapie.

Pentru a evita scurtarea limbii, ori de câte ori este posibil, defectul trebuie închis pe o direcție anteroposterioară. O lungime mare a limbii nu deranjează pe pacient, dar o limbă prea scurtă ridică probleme legate de fonație și de autocurățire a zonei anterioare a planșeului.

b) Tumori în T_1 , T_2 , localizate pe fața ventrală a limbii

Extirparea tumorală este asemănătoare celei practicate tumorilor situate la nivelul marginilor sau vârfului limbii. Când tumora infiltrază planșeul bucal, se practică glosopelvectomia parțială. Defectul rezultat în urma unei excizii extinse nu trebuie închis *per primam*, deoarece se va limita mult mobilitatea bontului lingual restant.

c) Tumori în T_1 , T_2 , localizate la nivelul vârfului limbii

Tumorile mici situate lateral pot fi excizate cu conservarea jumătății controlaterale a vârfului limbii. Tumorile plasate central, în special pe fața ventrală la nivelul vârfului limbii, necesită îndepărtarea țesutului în mod simetric din ambele părți (Fig. 8.23).

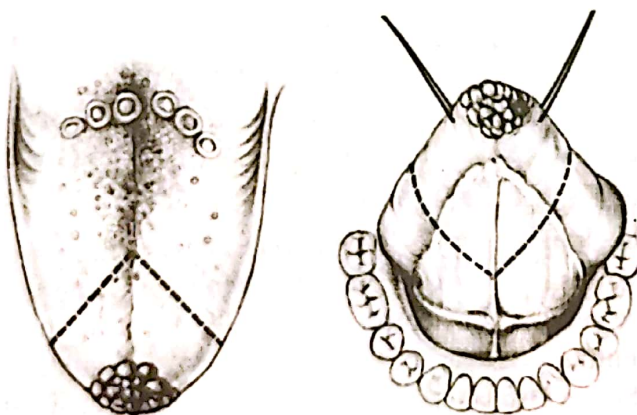


Fig. 8.23. Excizia tumorilor maligne în T_1 , T_2 , localizate la vârful limbii.

d) Tumori în T_1 , T_2 , localizate pe fața dorsală a limbii

Incizia se face lăsând margini libere de 2 cm în jurul tumorii. O atenție deosebită trebuie acordată unei excizii adecvate din punctul de vedere al profunzimii. Acest lucru va fi confirmat de examenul histopatologic extemporaneu.

Tratamentul chirurgical al tumorilor în T_3 , T_4 , situate în cele 2/3 anterioare ale limbii

În general, extirparea acestor tumori implică exereza a mai mult de 2/3 din limbă, cu implicarea, de cele mai multe ori, a planșeului și a bazei limbii. În funcție de dimensiunile tumorii și de localizarea acesteia, se poate practica:

- hemiglosopelvectomie fără rezecție osoasă („pull-through”);
- hemiglosopelvectomie cu rezecție osoasă marginală („pull-through” modificat);
- hemiglosopelvisimfizectomie marginală;
- hemiglosopelvimandibulectomie (operația de tip comando);
- glosectomie totală.

Majoritatea autorilor recomandă atât pentru facilitarea accesului, cât și pentru extirparea tumorii cu margini libere negative, osteotomia mandibulei (mandibulotomia), atunci când nu se practică rezecția osoasă pentru abord și extirpare.

a) Tumori în T_3 , T_4 , care depășesc linia mediană

Aceste tumori sunt frecvente, fapt pentru care un examen riguros, anterior stabilirii unei conduite terapeutice, este de mare importanță. O tumoră aparent mică, spre exemplu, o ulceratie pe marginea laterală a limbii poate reprezenta doar vârful iceberg-ului, leziunea neputând fi evaluată corespunzător doar prin palpate bimanuală (Fig. 8.24).

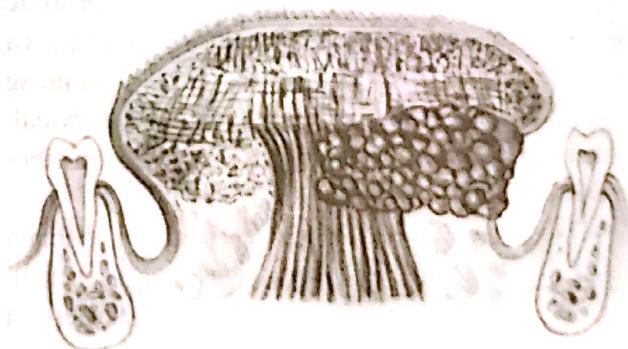


Fig. 8.24. Tumoră care depășește linia mediană, clinic, având aspectul unei mici ulceratii de mucoasă.

Excizia corectă a unei astfel de tumori interesează mai mult de jumătate din limbă. Defectul rezultat va necesita acoperirea cu mucoasă de volum suficient pentru a permite o fonație și o deglutiție adecvate.

Abordul pe cale orală nu permite o vizualizare suficientă unui control al exciziei acestor tumori. Accesul poate fi îmbunătățit semnificativ prin secționarea mandibulei, abordul fiind mult mai ușor, în vederea extirpării tumorii primare.

Incizia utilizată pentru evidarea cervicală (care trebuie efectuată în majoritatea acestor cazuri) este

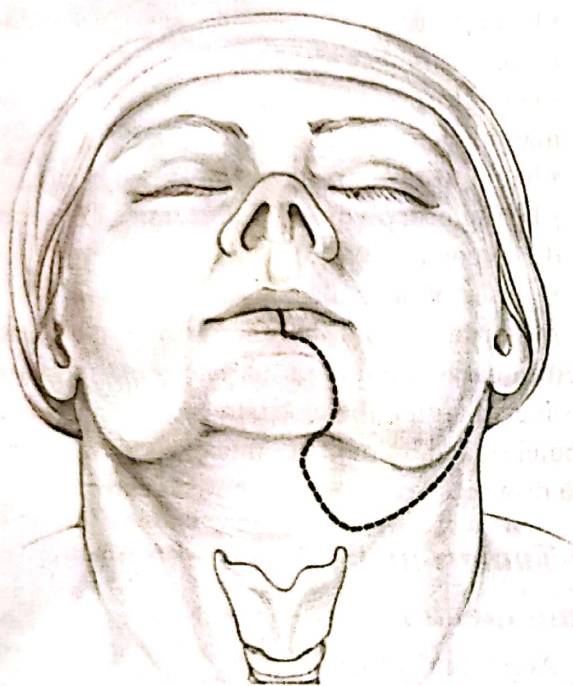


Fig. 8.25. Incizia tegumentară pentru abordul anterior prin mandibulotomie a tumorilor maligne ale limbii (T_3 , T_4), când acestea depășesc linia mediană.

Dacă mai mult de jumătate din porțiunea anterioară a limbii a fost excizată, este imposibil să se închidă defectul *per primam*, fără a compromite funcționalitatea bontului restant. Cu condiția ca bontul restant să fie suficient de mobil și să nu se fi creat un defect cu continuitate la nivel cervical, este indicat pentru reconstrucție un lambou liber radial de la nivelul antebrațului (fig. 8.27).

Dacă mobilitatea limbii este sever afectată sau dacă defectul este extins la nivel cervical, este de preferat utilizarea pentru reconstrucție a unui lambou miocutanat. Volumul mare al acestui lambou previne formarea spațiului mort în care s-ar acumula secreții, realizând totodată o reconstrucție corespunzătoare a defectului postoperator.

Când cele 2/3 anterioare ale limbii au fost excizate în totalitate, încercările de reconstrucție pe baza bontului posterior sunt de cele mai multe ori

continuată anterior, ocolește mentonul și se continuă pe linia mediană a buzei inferioare (fig. 8.25). Mandibula este secționată, iar tracționarea acesteia și a lamboului tegumentar spre lateral oferă o bună vizibilitate asupra regiunii presulcale a limbii. Marginile libere vor fi situate la 2 cm de marginile clinice ale tumorii (fig. 8.26).

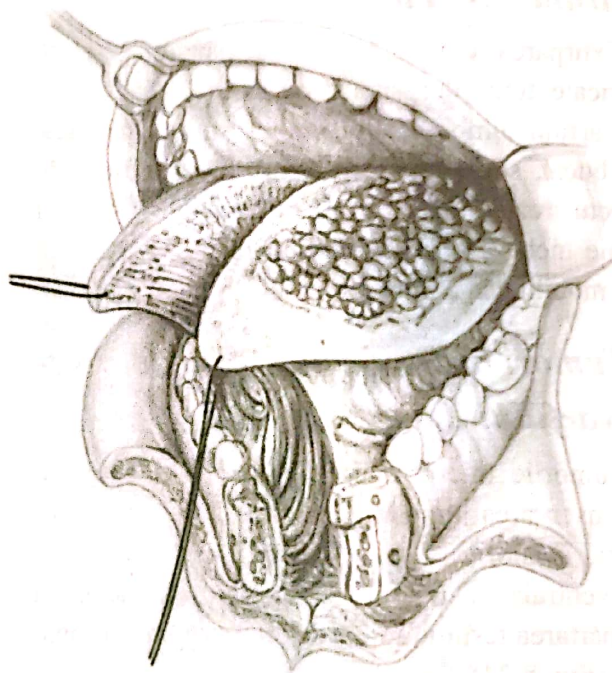


Fig. 8.26. Abordul prin mandibulotomie a tumorilor maligne ale limbii în T_3 , T_4 .

sortite eșecului. Scopul principal al reconstrucției, în aceste cazuri, este de a asigura fonația și deglutiția optime. Un lambou miocutanat va oferi volumul necesar structurilor anatomice, pentru a se realiza transportul alimentelor în orofaringe, inițiindu-se astfel etapele deglutiției involuntare. Se pot utiliza lambouri din m. pectoral mare și din m. latissimus dorsi.

La nivelul liniei de osteotomie mandibulară, se realizează, la sfârșitul intervenției, osteosinteză cu sârmă de oțel inoxidabil Ø 0,5 mm sau cu ajutorul plăcuțelor de osteosinteză.

b) Tumori în T_3 , T_4 extinse la nivelul planșeului bucal

Tumorile marginii laterale a limbii, în T_3 sau T_4 , care invadează planșeul bucal necesită o intervenție de tip hemiglosoplectomie. Atunci

când periostul mandibulei nu este afectat, se practică hemiglosopelvectomie fără rezecție osoasă (tehnica „pull-through”). Ori de câte ori periostul este implicat în procesul tumoral,

dar fără amprentă osoasă, se indică hemiglosopelvectomie cu rezecție osoasă marginală, păstrându-se continuitatea osoasă („pull-through” modificat) (fig. 8.28).

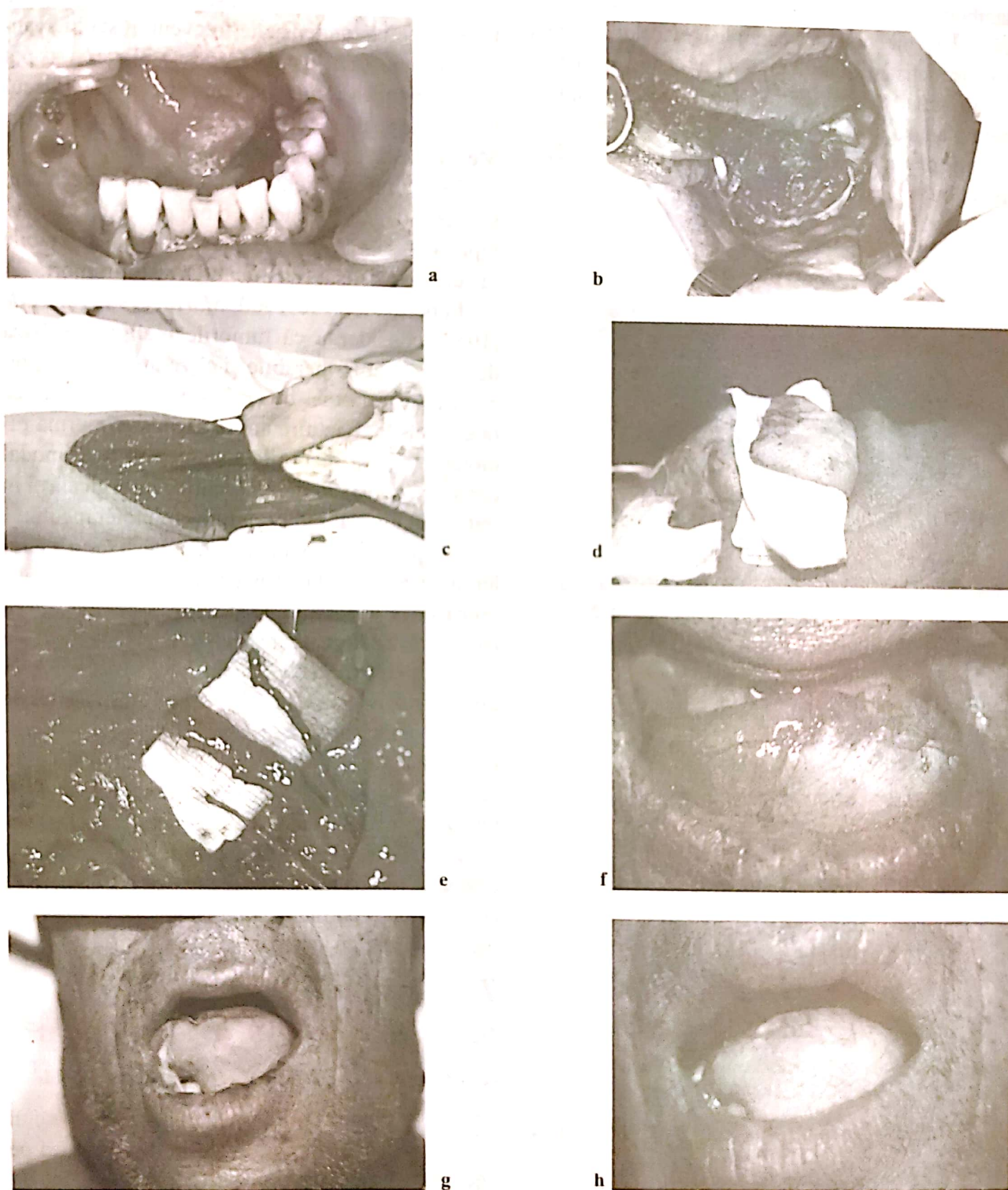


Fig. 8.27. Lambou liber vascularizat radial pentru reconstrucția unui defect, după excizia unei tumori maligne a feței ventrale a limbii extinsă în planșeul bucal. **a** - Aspectul formațiunii tumorale; **b** - Defectul postexcizional; **c** - Lamboul liber vascularizat - artera, venele radiale și venele comitante; **d** - Lamboul radial translat în cavitatea orală; **e** - Pediculi vasculari poziționați la nivel cervical; **f** - Aspectul imediat postoperator; **g** - Aspectul lamboului la 10 zile postoperator; **h** - Aspectul la 3 luni postoperator.

Defectul rezultat în urma unei astfel de excizii este prea mare pentru a putea fi închis *per primam*. Dacă musculatura planșeului este intactă, cea mai indicată modalitate de reconstrucție este cea cu lambou radial de la nivelul antebrăului, sau, atunci când defectul comunică cu lojile cervicale, este utilă reconstrucția cu ajutorul unui lambou miocutanat.

În cazul în care extinderea tumorală implică hemiplanșeul, periostul și corticala osoasă, se impune operația de tip comando – hemiglosopelvi-mandibulectomie.

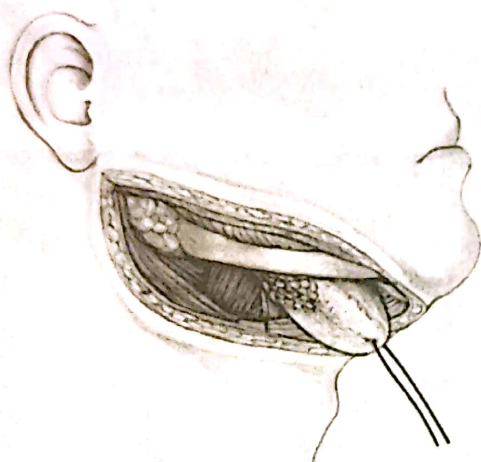


Fig. 8.28. Tehnica *pull-through* pentru rezecția unei tumori din zona laterală linguală extinsă în planșeul bucal.



Fig. 8.29. Extinderea tumorii la nivelul bazei limbii și al polului inferior al lojei amigdaline.

c) Tumori în T_3 , T_4 , extinse în baza limbii

Aceste tumori sunt adesea atât de extinse, încât infiltrază planșeul, mandibula și regiunea amigdaliană, fiind necesară hemiglosopelvi-mandibulectomie.

Tratamentul chirurgical al tumorilor situate la nivelul 1/3 posterioare a limbii

Tumorile din treimea posterioară a limbii și ale bazei limbii sunt depistate frecvent în stadii avansate. Limba este invadată adesea bilateral și pot fi de asemenea implicate una sau ambele valecule, fața linguală a epiglotei și spațiul preepiglotic. Metastazele ganglionilor cervicali sunt prezente la 60-75% dintre pacienți, în momentul prezentării, și în 20-30% se dovedesc a fi bilaterale. Atât radioterapia, cât și chirurgia prezintă limite considerabile în ceea ce privește tratamentul acestor tumori.

În perioada 1940-1960, *Martin* (1940) și *Cade* (1957) considerau că tumorile maligne de bază de limbă sunt inoperabile și că radioterapia reprezintă o metodă mai bună de tratament. Deoarece ratele de supraviețuire au fost scăzute în urma radioterapiei, s-a recurs la tratamentul multimodal complex, constând în intervenție chirurgicală și în tratament asociat radio-chimio-imunoterapeutic.

Îndepărtarea ambilor nervi hipogloși sau a arterelor linguale este echivalentă cu o glosectomie totală, prima variantă conducând la o limbă nefuncțională, iar cea de a doua producând frecvent necroze ale țesutului lingual. Totuși, pentru tumorile extinse în treimea posterioară a limbii, glosectomia totală este adesea singura opțiune chirurgicală. Nu toți chirurgii consideră că această intervenție este justificată, din cauza disfuncțiilor majore care apar postoperator. Descoperirile recente în chirurgia reconstructivă permit azi o refacere funcțională relativ bună, cu o deglutiție rezonabilă și o voce inteligibilă, iar dacă se poate păstra o porțiune de limbă inervată, rezultatul funcțional este cu atât mai bun.

Tratamentul chirurgical al tumorilor în T_1 și T_2 , situate la nivelul 1/3 posterioare a limbii

În cazul tumorilor în T_1 și T_2 , situate la nivelul 1/3 posterioare a limbii, abordul se realizează pe una dintre următoarele căi:

- mandibulotomie laterală;
- mandibulotomie anterioară;
- faringotomie mediană translinguală;
- faringotomie transhioidiană.

a) Mandibulotomia laterală

Aceasta reprezintă modul de abordare pentru tumorile situate lateral în baza limbii. Mandibulotomia pentru crearea accesului se realizează, de obicei, în dreptul ultimului molar sau distal de acesta.

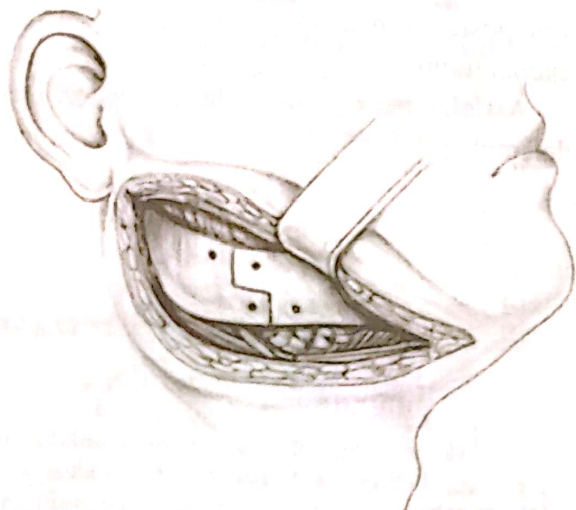


Fig. 8.30. Mandibulotomie laterală „în treaptă” pentru accesul către baza limbii.

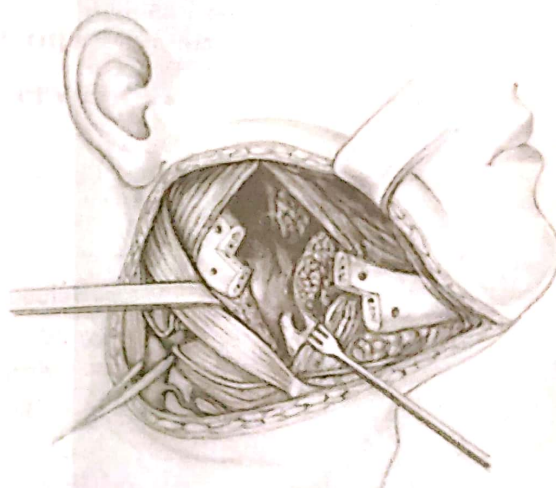


Fig. 8.31. Mandibulotomie laterală permite accesul direct către tumoră.

b) Mandibulotomia anterioară

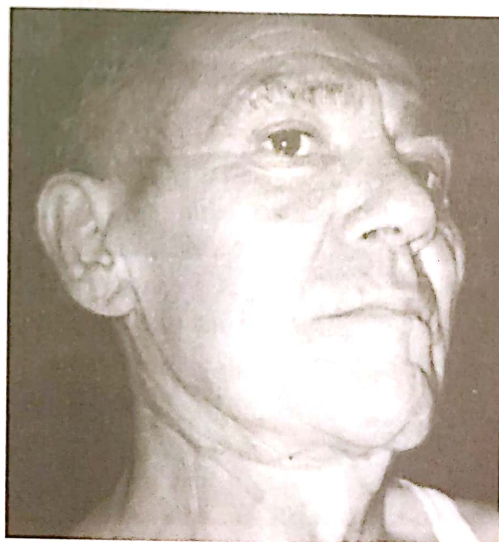
Acest abord este realizat numai pentru tumorile situate în baza limbii, dar care nu au invadat mucoasa tonsilară sau mandibula.



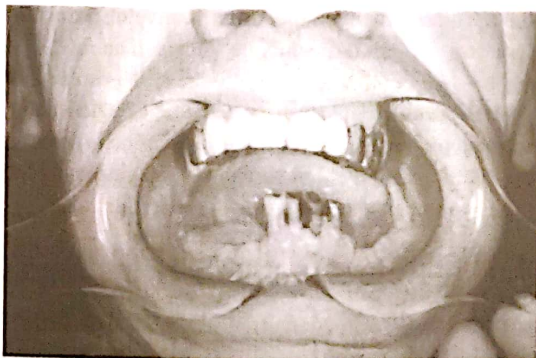
a



b



d



e

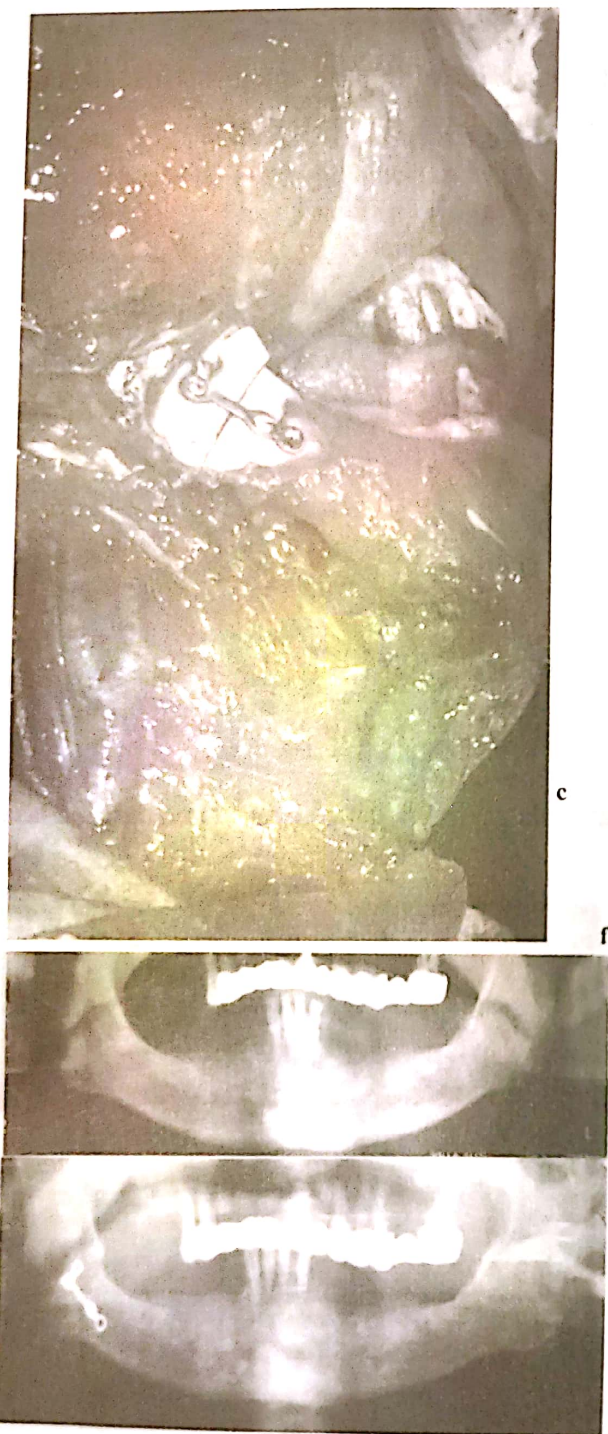


Fig. 8.32. Tumoră malignă localizată la nivelul bazei limbii. a – Aspectul formațiunii tumorale situate înapoia „V”-ului lingual; b – Aspect intraoperator – defectul postexcizional; c – Evidare cervicală radicală și osteosinteză cu placă la nivelul zonei de osteotomie; d, e – Aspectul la 3 ani de la intervenția chirurgicală, după radio-chimioterapie; f – Imaginea radiologică preoperator (sus) și postoperator (jos).

c) Faringotomia mediană translinguală

Acest tip de abord este indicat pentru tumorile mici de bază de limbă, localizate pe linia mediană.

După secționarea buzei pe linia mediană, se realizează mandibulotomia anterioară, cu secționarea planșeului bucal anterior, al rafeului median al m. milohioidian și a limbii, pe linia mediană spre posterior, până la limita anterioară a viitoarei excizii tumorale.

Astfel, tumora poate fi excizată relativ ușor, iar defectul va fi închis prin sutură, *per primam*.

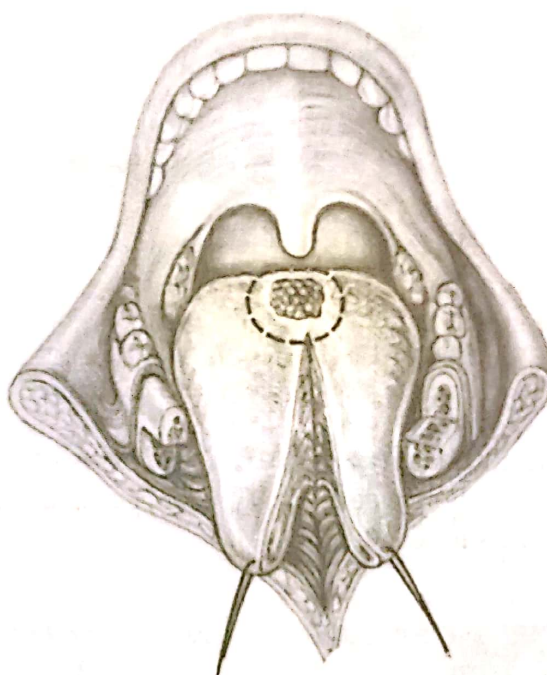


Fig. 8.33. Faringotomie mediană translinguală – pentru excizia unei tumori de mici dimensiuni, situată pe linia mediană.

d) Faringotomia transhioidiană

Această modalitate de abord este de asemenea folosită în cazul tumorilor mici de bază de limbă, situate pe linia mediană. Se realizează o incizie tegumentară care traversează linia mediană a gâtului, chiar sub nivelul osului hioid (aceasta poate fi prelungită în jos, dacă este necesară evidarea cervicală). Venele jugulare anterioare sunt secționate și ligaturate, iar inserțiile mușchiului digastric și stilohioidian de la nivelul osului hioid sunt secționate bilateral.

Mucoasa faringiană se deschide lateral, adiacent la cornul mare al osului hioid, menajându-se nervul laringeu superior. Dacă una sau ambele vaeleculare sunt invadate de tumoră, abordul este infrahioidian, iar hioidul este îndepărtat odată cu leziunea. Dacă vaelecularele nu sunt afectate, atunci abordul este suprahioidian.

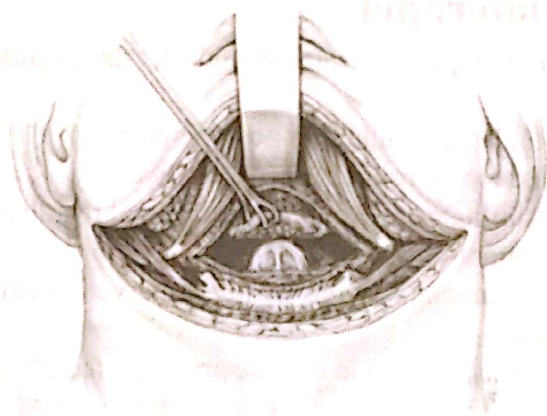


Fig. 8.34. Faringotomie transhioidiană pentru rezecția unei tumori de bază de limbă

Tratamentul chirurgical al tumorilor în T_3 și T_4 , situate la nivelul 1/3 posterioare a limbii

Pentru aceste tumori este indicată, de regulă, radioterapia. Tratamentul chirurgical este extrem de dificil și vizează realizarea unei glosectomii totale.

Această intervenție se poate realiza în cazul în care extirparea tumorii nu compromite ambii nervi hipogloși și arterele linguale, iar porțiunea de limbă rămasă poate fi folosită în vederea reconstrucției cu un lambou mio-cutanat.

Abordul se realizează prin mandibulotomie anterioară sau laterală, de multe ori fiind, necesară și laringectomia. Atunci când tumora invadează mandibula, este necesară realizarea unei mandibulectomii marginale sau segmentare.

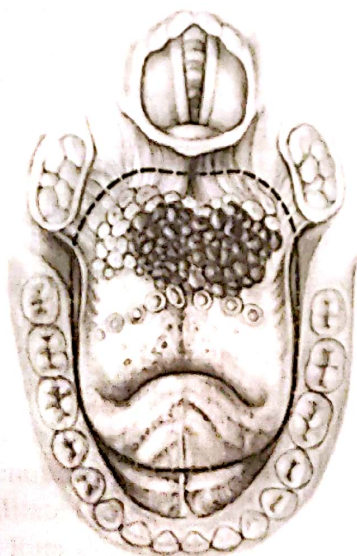


Fig. 8.35. Liniile de incizie pentru glosectomia totală.

Plastia reconstructivă se poate realiza cu ajutorul unui lambou pediculat din *m. pectoral mare*, *m. latissimus dorsi* sau lambou liber vascularizat din *m. rectus abdominis*.

Conduita față de limfonodulii cervicali

Metastazele cervicale, în cancerul de limbă, dictează pronosticul în marea majoritate a cazurilor, deoarece peste 50% dintre pacienți prezintă adenopatii palpabile la primul consult de specialitate.

Se cunoaște faptul că tumorile maligne ale limbii sunt extrem de limfophile, iar studiile statistice arată că incidența apariției metastazelor cervicale, în cazurile în care inițial pacientul se situa în N_0 , crește proporțional cu mărimea tumorii. În urma glosectomiei parțiale, ganglionii metastatici depistați ulterior au apărut în 29% dintre cazuri pentru T_1 , în 43% dintre cazuri pentru T_2 și în 77% dintre cazuri pentru T_3 .

Un alt element care influențează prezența adenopatiei cervicale este localizarea tumorii primare. Din studiul clinico-statistic efectuat pe 668 de pacienți, a rezultat că 58% dintre cei cu tumori maligne ale limbii, situate presulcal, aveau adenopatie cervicală, iar 81% dintre cei cu tumori maligne ale limbii, localizate postsulcal, prezentau adenopatie cervicală la primul consult. Datele statistice sunt în concordanță cu cele din literatura de specialitate (*Shaffer, Bertrand, Frazell, Silverman, Varma* etc.) și permit desprinderea unei reguli generale: *cu cât leziunea malignă este situată mai mult posterior, cu atât probabilitatea de apariție a metastazelor cervicale este mai mare*.

Diagnosticarea existenței sau nu a metastazelor cervicale pare a fi esențială în stabilirea pronosticului și a algoritmului terapeutic multimodal. Este semnificativă în acest sens constatarea făcută de Langdon, care arată că bolnavii cu tumori maligne ale limbii și adenopatie prezentă la primul consult au o rată medie de supraviețuire la 5 ani de numai 38,2%.

Atitudinea terapeutică față de ganglionii cervicali face parte integrantă din terapia chirurgicală a cancerului de limbă și, conform conceptului Clinicii de Chirurgie Maxilo-Facială din București este vizată următoarea secvențialitate:

- Pentru N_0 se practică evidare cervicală selectivă supraomohioidiană în nivelurile I, II, III, de regulă la 3-4 săptămâni de la intervenția pentru tumora primară. Ori de câte ori abordul este cervical pentru tumora primară, se practică, în aceeași etapă evidarea cervicală supraomohioidiană. În cazul în care tumora este situată spre linia mediană, evidarea se practică bilateral.

- În cazul adenopatiilor metastatice în N_1 , se indică evidarea cervicală radicală modificată (vezi Capitolul 6), practică în aceeași ședință sau la 3-4 săptămâni de la intervenția pentru tumora primară, în funcție de calea de abord.

- În cazul adenopatiilor metastatice în N_2 , este indicată evidarea cervicală radicală.

Din cauza caracterului extrem de limfofil, precum și a metastazării precoce a tumorilor maligne de limbă, considerăm că pentru N_0 alternativa iradierii cervicale profilactice sau dispensarizarea activă reprezintă soluții terapeutice inadecvate, cu un pronostic inferior celor prezentate mai sus.

Tratamentul asociat radiochimioterapeutic

Terapia tumorilor maligne ale limbii întâmpină mari dificultăți din cauza evoluției complexe, a etiologiei multifactoriale elucidate doar parțial, a caracterului invaziv loco-regional, precum și a potențialului metastazant precoce.

Radioterapia

Radioterapia este recomandată, de regulă, pentru:

- consolidarea rezultatului postoperator;
- sterilizarea marginilor libere pozitive;
- imposibilitatea abordului chirurgical al recidivelor postoperatorii;
- starea generală care nu permite intervenția chirurgicală;
- refuzul pacientului în ceea ce privește efectuarea intervenției chirurgicale.

Rezultatele brahiterapiei sunt considerabil mai bune decât cele ale teleradioterapiei.

Langdon și colab. recomandă următorul algoritm terapeutic pentru radioterapia postoperatorie: teleradioterapie (doza totală 10 Gy), urmată de o brahiterapie cu implant tisular, care eliberează 35 Gy pe o perioadă de 3 zile.

În formele avansate de boală, o variantă de tratament ce urmărește, în principal, reconversia tumorală o constituie administrarea a 70 Gy în 35 de ședințe sau asocierea teleradioterapiei de 50 Gy cu brahiterapia de 25-30 Gy.

Chimioterapia

Chimioterapia administrată după tratamentul local chirurgical și/sau radiant a fost aleasă în scopul eradicării micrometastazelor regionale sau la distanță.

Majoritatea studiilor arată o scădere semnificativă a metastazelor la distanță, însă fără a modifica sensibil rata generală de supraviețuire.

9

Tumorile maligne ale planșeului bucal

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Tumorile maligne ale planșeului bucal ocupă locul al doilea între cancerele cavității orale, fiind situate, din punct de vedere procentual, foarte aproape de cancerul de limbă.

EPIDEMIOLOGIE

Cancerul planșeului bucal reprezintă aproximativ 20-30% dintre localizările cancerului oral și 1% din totalul cancerelor umane.

Pronosticul este foarte asemănător cu cel din cancerul limbii, rata globală de supraviețuire fiind situată între 47,2 - 59,6%. Apare în special la bărbați, după 45 de ani, iar raportul incidenței M:F este în general de 7:1.

Acest tip de tumoră malignă are un pregnant caracter limfofil, iar în ceea ce privește incidența metastazelor cervicale, majoritatea studiilor arată că incidența acestora este direct influențată de dimensiunile și de localizarea tumorii primare. Într-un studiu efectuat în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din București, pe un lot de 320 de pacienți cu tumori maligne ale planșeului bucal, 2/3 dintre aceștia prezentau adenopatie cervicală la primul consult de specialitate (66,6%).

Rata de probabilitate a apariției unei a doua tumori primare la nivelul căilor aero-digestive

superioare este de aproximativ 18-20%, în cazul tumorilor maligne ale planșeului bucal.

ETIOLOGIE

Planșeul bucal este definit ca o zonă anatomică în formă de „U”, între creasta alveolară inferioară și fața ventrală a limbii. Această zonă constituie un *rezervor decliv* în care stagnează diverși produși carcinogeni solubili.

Factorii de risc incriminați în etiopatogenia bolii sunt: fumatul, consumul cronic de alcool, microtraumatismele cronice, factorii nutriționali, deficiența imună, leziunile premaligne și/sau leziunile cu potențial de malignizare.

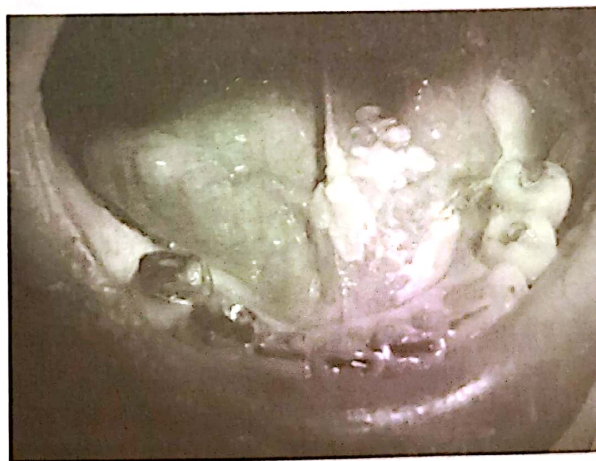


Fig. 9.1. Leucoplazie a planșeului bucal ce a evoluat spre un carcinom spinocelular.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumora primară are ca punct de plecare mucoasa planșeului bucal sau, mai rar, glandele sublinguale ori glandele salivare mici.

Majoritatea tumorilor sunt situate paramedian, în porțiunea anterioară a planșeului bucal. Localizările posterioare situează leziunea spre șanțul amigdalian și au un pronostic mult mai rezervat.

Când punctul de plecare este reprezentat de mucoasa planșeului bucal, (aproximativ 90% din cazuri), din punct de vedere al formelor anatomo-patologice se întâlnesc carcinomul spinocelular (epidermoid) și carcinomul nediferențiat – forme descrise pentru cancerul limbii.

Tumorile care au ca punct de plecare glandele salivare mici sau glandele sublinguale se prezintă, din punct de vedere anatomo-patologic, sub forma carcinomului adenoid chistic sau a adenocarcinomului (mult mai rar).

De asemenea, pot fi prezente tumori maligne de origine conjunctivă, cum ar fi: rabdomiosarcoamele, angiosarcoamele, liposarcoamele etc.

Din cauza agresivității prin invazia loco-regională, doar în stadiile incipiente se poate preciza locul de origine a tumorii primare.



Fig. 9.2. Tumoră a planșeului bucal extinsă în mucoasa crestei alveolare.

În perioada de stare, în formele extinse, o tumoră a limbii invadează secundar planșeul sau o tumoră a planșeului se extinde pe fața ventrală a limbii. În aceste cazuri, putem discuta despre o tumoră malignă secundară la nivelul planșeului, care provine din zonele de vecinătate (limbă, gingie, os mandibular).

SIMPTOMATOLOGIE

Forme de debut

La nivelul planșeului bucal, debutul leziunii maligne poate îmbrăca trei aspecte clinice, și anume: *fisural*, *ulcerativ* și *nodular*.

Debutul fisural este reprezentat de leziuni superficiale epiteliale cu traiect liniar, localizate frecvent posterior. Sunt relativ greu de evidențiat, deoarece aceste fisuri sunt, de regulă, silențioase clinic, oligosimptomatice.

Debutul ulcerativ se prezintă sub forma unei mici ulceratii dureroase numai în cazul interesării frenului lingual sau în contact cu alimente iritante. Se pretează adesea la confuzii de diagnostic cu aftele banale sau cu leziunile de decubit, datorate protezelor mobile instabile.

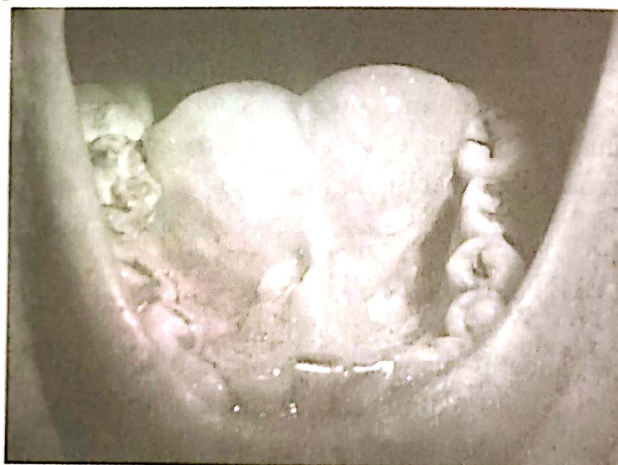


Fig. 9.3. Debut ulcerativ la nivelul planșeului bucal, pe fondul unei leucoplazii pătate.

Primul semn de malignitate care trebuie să ne atragă atenția este îndurarea bazei ulceratiei, ale cărei margini devin proeminente, leziunea având aspectul unei *cărți deschise* (numită și normal „foaie de carte”).

Debutul nodular este mult mai rar și se prezintă sub forma unui mic nodul nedureros, inițial mobil, pe planurile profunde și superficiale. Semnul alarmant ce indică un proces malign este reprezentat de aderența nodulului, fixarea acestuia și prezența unor limite imprecise în țesuturile perilezionale.

Perioada de stare

În perioada de stare, de cele mai multe ori procesul neoplazic se extinde atât la nivelul limbii, cât și la nivelul gingivo-mucoasei mandibulare.

Din punct de vedere anatomo-clinic, tumora poate evolua spre una dintre cele două forme clinice: *ulcero-distructivă* sau *ulcero-vegetantă*.

Forma ulcero-distructivă are o tendință marcată de invazie loco-regională. Se prezintă ca o ulcerăție cu margini anfractuoase, cu baza indurată, cu fundul ulcerăției acoperit de țesut granulat și zone necrotice.



Fig. 9.4. Tumoră malignă a planșei bucale, forma ulcero-distructivă – aspect clinic în „foaie de carte”.

Forma ulcero-vegetantă sau proliferativă se prezintă sub aspectul unei ulcerății pe care se găsesc muguri cărnoși, brăzdați de fisuri și acoperiți de un strat superficial cu aspect granulat.

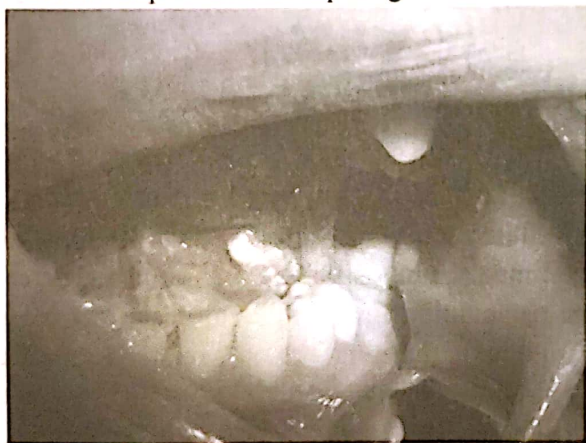


Fig. 9.5. Aspect clinic al unei tumori maligne ulcero-vegetante la nivelul planșei bucale.

Afectarea funcțională este prezentă încă de la debut și se accentuează mai ales în perioada de stare.

Pe măsură ce boala evoluează, durerea crește în intensitate (prin invazia nervului lingual și uneori a nervului glosfaringian) și apare o secreție salivară abundentă, declanșată reflex de prezența tumorii. Masticăția, deglutiția și fonația devin din

ce în ce mai dificile, putându-se ajunge la o formă gravă de *anchiloză pelvi-linguală*, cu afectare funcțională majoră.



Fig. 9.6. „Anchiloză” pelvi-linguală datorată unei tumori a planșei bucale, extinsă la nivelul limbii.

Tumorile maligne ale planșei bucale sunt extrem de limfocice, cu un mare potențial de metastazare atât la nivel cervical, cât și la distanță. De regulă, sunt afectate grupele ganglionare din nivelele cervicale I, II, III, IV, V.

În localizarea anterioară, diseminarea limfatică se face bilateral, cointeresarea ganglionară cervicală fiind precoce – aproximativ 40-50% dintre pacienți prezintă adenopatie submento-submandibulară și aproximativ 20-25%, adenopatie jugulo-carotidiană.

Diagnosticul diferențial

În stadiul de debut, diagnosticul diferențial se poate face cu:

- *leziuni ulcerative* produse de microtraumatisme mici și repetate;
- *leziuni inflamatorii specifice* (sifilis, TBC);
- *tumori chistice* ale planșei bucale (ranulă sublinguală, chist dermoid);
- *litiaza canalului Wharton*.

În perioada de stare, caracteristicile leziunilor maligne sunt atât de pregnante, încât nu pun probleme de diagnostic diferențial.

Evoluție

Tumorile maligne ale planșei bucale au, de regulă, o evoluție rapidă, cu invazia țesuturilor din aproape în aproape, extensia implicând limba, periostul, osul mandibular, glandele sublinguale, glandele submandibulare, pilierii amigdalieni și peretele lateral al faringelui.

Starea bolnavilor se alterează rapid, cauzele fiind identice cu cele ale cancerului de limbă.

În cazul tumorilor maligne ale planșeului bu-

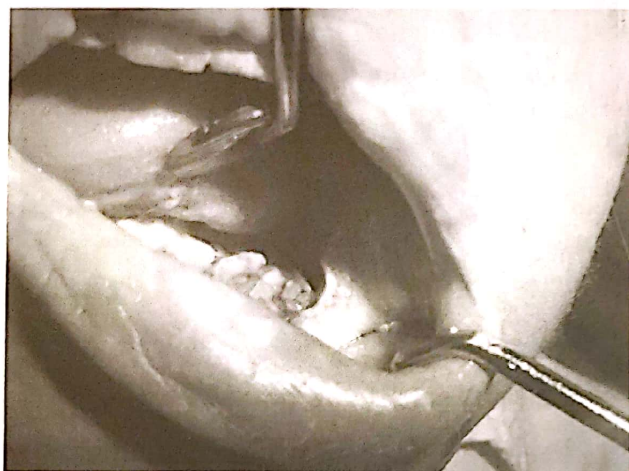


Fig. 9.7. Tumoră ulcero-distructivă a planșeului bucal ce a invadat secundar mucoasa crestei alveolare, dar și corpul mandibulei.

cal, mortalitatea ridicată se datorează în principal imposibilității de a eradica tumora primară, dar și caracterului extrem de limfofil al acestor tumori.



Fig. 9.8. Adenopatie metastatică submandibulară fixată, consecutivă tumorii maligne a planșeului bucal.

În general, conform statisticilor U.I.C.C. (Haga, 2001), rata de supraviețuire în tumorile maligne ale planșeului bucal după tratament multimodal este relativ mică: astfel, în T_1 este de aproximativ 68%, în T_2 , de 42%, iar în T_3 , sub 11%. Având în vedere aceste statistici, credem că depistarea precoce, alături de radicalitatea unui tratament multimodal, ar mări șansele de supraviețuire ale bolnavilor cu tumori maligne ale planșeului bucal.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

În momentul de față, scopul tratamentului multimodal în tumorile maligne ale planșeului bucal urmărește două deziderate majore, și anume:

1. perioadă de supraviețuire cât mai îndelungată;
2. asigurarea calității vieții.

În funcție de stadializare, starea generală și opțiunea bolnavului, tratamentul multimodal implică fie o etapă chirurgicală asociată cu radio-chimio-imunoterapie postoperatorie, fie posibilitatea reconversiei tumorale și/sau a tratamentului paliativ radio-chimio-imunoterapeutic, urmat sau nu de intervenția chirurgicală.

Intervenția chirurgicală constă în extirparea tumorii primare cu margini libere negative, plastia

reconstructivă a defectului postoperator și evidarea cervicală.

Tratamentul chirurgical

Conduita față de tumora primară

Suprafața planșeului bucal este relativ mică și majoritatea tumorilor de la acest nivel a invadat deja limba și/sau mandibula, în momentul prezentării pacientului. Intervenția chirurgicală se alege în funcție de mărimea tumorii, relația acesteia cu alte structuri de vecinătate, precum și în funcție de starea generală.

Pentru tumorile maligne în T_1 , se indică pelvectomia simplă. Obligatoriu se include în aria de excizie o margine liberă de 2 cm peritumoral. Excizia se face cu electrocauterul sau cu bisturiul până la nivelul m. milohioidian. În cazul leziunilor premaligne sau cu potențial de malignizare, marginile libere se situează la 1 cm de limitele clinice ale tumorii. În cazul tumorilor situate în planșeul lateral, ori de câte ori este posibil, se conservă n. lingual, n. hipoglos și a. linguală.

De cele mai multe ori, în momentul exciziei este implicat și canalul Wharton. Față de acesta există două atitudini terapeutice posibile:

- a) translarea și sutura canalului într-o poziție posterioară, la nivelul planșului bucal;
- b) ligatura canalului, ce va antrena scleroza și atrofia glandei submandibulare.

Noi optăm pentru prima variantă, având în vedere că evidarea cervicală se realizează la 3-4 săptămâni de la extirparea tumorii primare (în cazul T_1N_0). Infecția canalului și a glandei submandibulare, descrisă de alți autori, s-a observat rareori și, probabil, aceasta se datora mai mult faptului că tumorile planșului se suprainfectează ușor, ducând la apariția fenomenelor inflamatorii ale glandei.

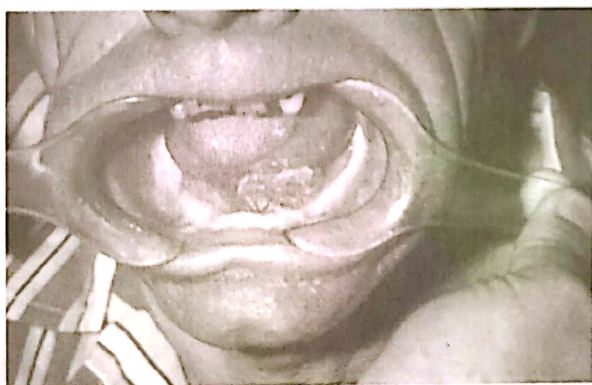
Plastia defectului postoperator se poate realiza în mai multe moduri:

- închiderea defectului prin sutură margino-marginală (primară), realizată prin simpla afrontare a marginilor plăgii, și sutura cu fire neresorbabile;
- cicatrizarea *per secundam* care oferă posibilitatea controlului loco-regional, cu depistarea precoce a

unor recidive, însă aceste cicatrici rezultate prin epitelizare secundară sunt retractile, implicând un grad mai mare de disfuncționalitate.

De cele mai multe ori însă, extirparea cu margini libere de 2 cm implică limba sau periostul mandibular. În aceste cazuri, se practică o pelvectomie extinsă, iar plastia defectului se realizează cu ajutorul grefei libere mucozale sau a grefei libere de piele.

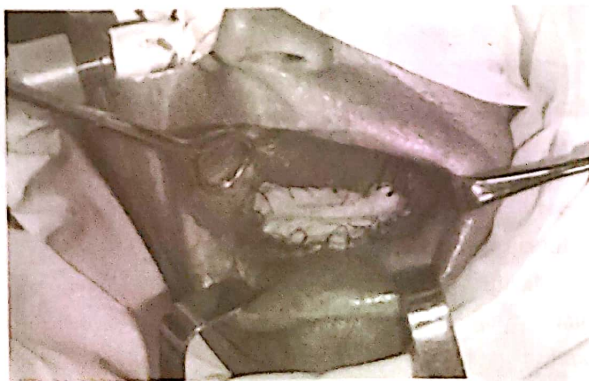
Grefa liberă mucozală este obținută prin recoltarea unei porțiuni de mucoasă orală de dimensiunile defectului postexcizional. Grefa liberă de piele, de tip despicat, folosește doar stratul superior al acesteia, fiind o grefă subțire care se recoltează de la nivelul abdomenului sau al coapsei. Grefa de piele cu grosime totală folosește toată grosimea pielii, este superioară din punct de vedere al calității, contracția este foarte redusă, însă cu mult mai puține șanse de integrare față de grefa despicată. Chiar dacă aceste grefe de piele se necrozează și se elimină, ele joacă un rol benefic, realizând o epitelizare bună la nivelul defectului postoperator.



a



b



c



d

Fig. 9.9. Reconstrucția defectului postexcizional pentru o tumoră malignă a planșului bucal prin grefă de piele. a – Tumoră malignă ulcero-vegetantă localizată în planșul bucal anterior. b – Desenul grefei epiteliale ce va fi recoltată de la nivelul flancului drept abdominal. c – Sutura grefei epiteliale în defectul postoperator. d – Aspectul la 30 de zile postoperator – grefa și-a menținut vitalitatea.

Pentru tumorile maligne în T_2 , se practică *pelviglossectomia cu sau fără rezecție osoasă marginală*. Când tumorile sunt situate în planșeul anterior, se indică *pelviglososimfizectomia marginală*, cu păstrarea continuității mandibulei. Intervenția constă în rezecția planșeului bucal anterior, a feței ventrale a limbii și a unui segment din procesul alveolar al arcului mentonier, cu păstrarea bazilarei mentoniere (fig. 9.10).

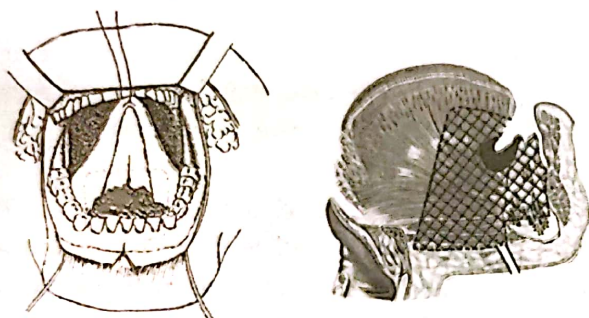


Fig. 9.10. Pelviglososimfizectomie. Reprezentarea schematică a limitelor exciziei.

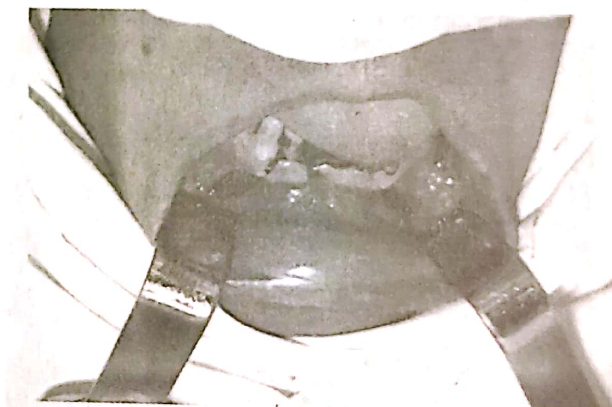
În acest mod, se realizează o extirpare tumorală cu margini libere corespunzătoare, iar noi realizăm frecvent plastia defectului prin cheiloplastie cu repoziționare (descrisă de Rubin, 1993). Această metodă se poate aplica numai în cazul în care tumora a fost abordată pe cale orală, fără afectarea continuității buzei inferioare. Înainte de practicarea rezecției osoase, se decolează periostul vestibular spre fundul de sac. După ablația tumorii, se disecă lamboul de mucoasă labială superficial de stratul muscular, până la nivelul vermillonului (fig. 9.11).

Lamboul compozit format din periost și mucoasa labială este mobilizat și translat posterior, fiind suturat la fața ventrală a limbii. Avantajul acestui lambou, în afară de disponibilitatea locală și de tehnica operatorie simplă, constă în crearea unui planșeu suplu și elastic, care nu afectează mobilitatea limbii.

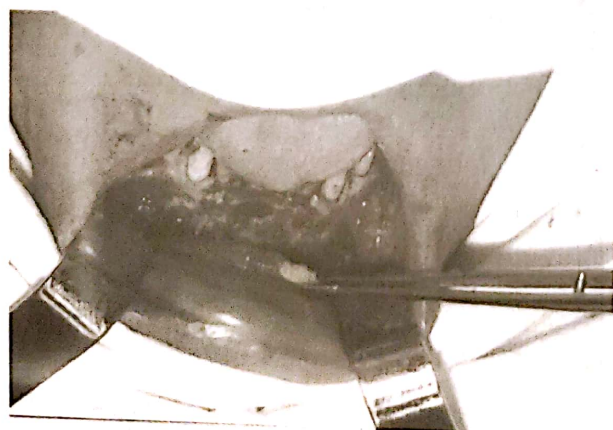
Alte metode de plastie utilizează lamboul de transpoziție orală a mucoasei jugale (Zoeller, 1989) sau lamboul lingual.



a



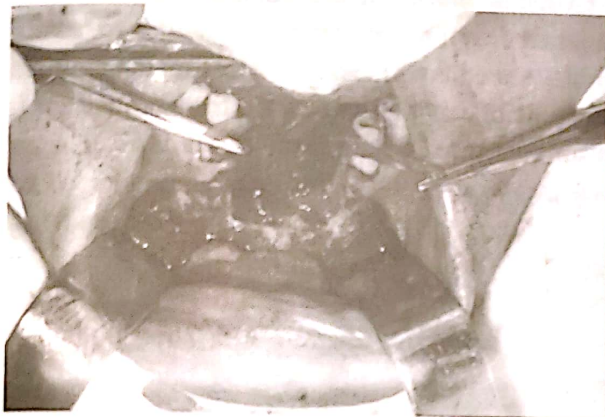
b



c



d



e



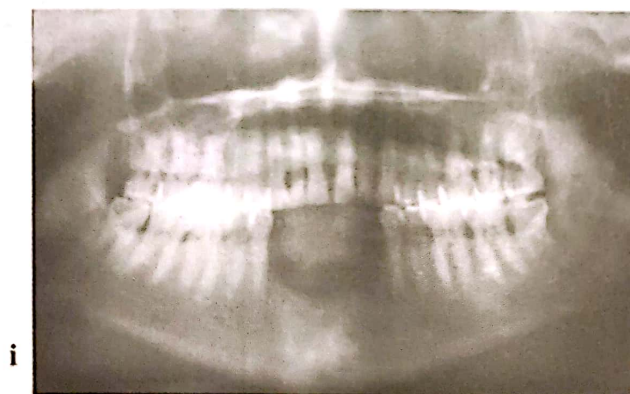
f



g



h



i

Fig. 9.11. Pelviglosimfizectomie marginală și reconstrucția defectului prin cheiloplastie cu retropoziționare:
a – Tumoră a feței ventrale a limbii și a planșeului bucal anterior. **b** – Inciziile mucoperiostale pentru abord.
c – Decolarea mucoperiostului, expunerea corticalei, trasarea liniei de osteotomie. **d** – Procesul alveolar - linia de osteotomie. **e** – Defectul postexcizional. Izolarea canalelor Wharton în vederea re poziționării. **f** – Piesa operatorie.
g – Sutura lamboului. **h, i** – Aspect clinic și radiologic la 30 de zile de la intervenție.

Pentru tumorile în T_2 localizate în planșeul lateral, se indică *pelviglosectomia cu mandibulectomie marginală*. Acest procedeu este contraindicat atunci când tumora invadează clinic sau radiologic corticala mandibulară.

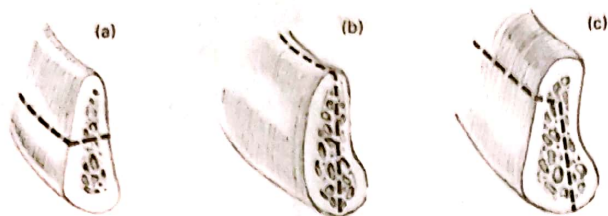


Fig. 9.12. Variante ale mandibulectomiei cu rezecție marginală, cu păstrarea continuității osoase, ce pot fi modificate pentru a corespunde fiecărui caz.

Plastia reconstructivă va utiliza lambourile orale de vecinătate, lamboul nazo-genian sau lambourile liber vascularizate.

Pentru tumorile în T_3 și T_4 , se indică *pelviglosomandibulectomia* cu sau fără păstrarea conti-

nității osoase, iar plastia defectului postoperator se realizează prin folosirea lambourilor cutanate cervicale, a lambourilor osteo-mio-cutanate sau a lambourilor liber vascularizate, composite (osteomio-cutanate) (fig. 9.14).

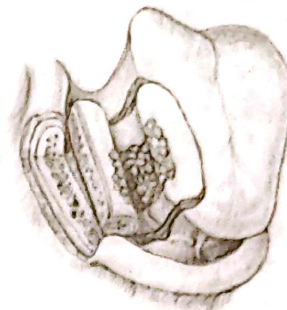


Fig. 9.13. Extirparea unei tumori de planșeu bucal prin pelviglosectomie cu mandibulectomie marginală.



a



b



c

Fig. 9.14. a - Tumoră a hemiplanșeului bucal ce a invadat corpul mandibular și tegumentele geniene; b - S-a practicat pelviglosomandibulectomie segmentară; c - Plastia defectului s-a realizat prin lambouri cutanate cervicale.

Refacerea defectului mandibular după pelvi-glosomandibulectomie segmentară (cu întreruperea continuității osoase) include în mod particular defectele arcului mentonier. Reconstrucția incorectă a acestei zone reduce funcționalitatea și imprimă un aspect fizionomic neplăcut, cu repercusiuni negative asupra calității vieții postoperatorii.

Pentru plastia reconstructivă a defectului post-operator se pot utiliza:

- lambou radial osteo-mio-cutanat liber vascularizat din antebraț, care include un segment din radius pentru refacerea conturului osos;
- lambou liber vascularizat osteo-mio-cutanat, care include un segment osos din creasta iliacă;
- lambou osteo-mio-cutanat din marele pectoral sau din *m. latissimus dorsi*, care include un segment costal atașat;
- grefă liberă de coastă sau creastă iliacă, pentru menținerea continuității mandibulare
- proteză conformator din titan ce se poate poziționa și fixa la capetele rezecției osoase.

Conduita față de limfonoduli

Reprezintă o etapă obligatorie a terapiei chirurgicale, iar atitudinea față de limfonoduli este aceeași cu cea a cancerului de limbă.

Tratamentul asociat

În mod frecvent se folosește teleradioterapia în combinație cu brahiterapia.

Dacă este suficient spațiu, implanturile radioactive se introduc direct la nivelul planșeului bucal, fie sub forma implanturilor de tip „ac de păr” scurte, fie sub forma unor ace rigide din iridiu.

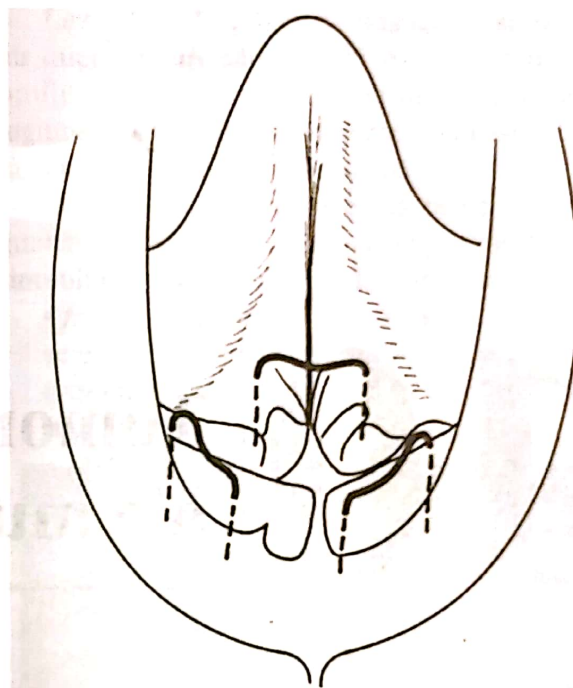


Fig. 9.15. Tehnica de brahiterapie în cazul unui carcinom median al planșeului, folosind implante în ac de păr din iridiu-192, de 2 cm lungime (după Langdon).

Pentru leziuni superficiale, s-a folosit șina linguală cu casetă. În această casetă este plasată sursa radioactivă.

Dezavantajele metodei sunt legate de absorbția osoasă a radiațiilor și de dificultățile de stabilitate și manipulare ale materialului radioactiv.

La unii pacienți a căror stare generală nu permite nici intervenția chirurgicală nici brahiterapia, se recurge în scop paliativ la radioterapie externă, asociată cu chimioterapie.

10

Tumori maligne ale mucoasei jugale

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Mucoasa jugală este delimitată anterior de o linie verticală ce trece la 1 cm distal de comisura labială, posterior, limita fiind situată la nivelul trigonului retromolar. Fundul de sac vestibular maxilar și mandibular formează limita superioară și, respectiv, inferioară.

EPIDEMIOLOGIE

Suprafața de mucoasă măsoară 50-60 cm², iar tumorile maligne de la acest nivel sunt destul de frecvente în India, Europa Centrală și de Est, SUA. Statistic, reprezintă 8-12% dintre tumorile maligne cu evoluție orală. Boala afectează în proporții egale ambele sexe, în special perioada 50-60 de ani, dar poate fi întâlnită și la persoane mai tinere, în aceste cazuri, frecvența mai mare afectând sexul feminin.

ETIOLOGIE

Majoritatea specialiștilor consideră că în etiopatogenia cancerului mucoasei jugale sunt incriminați, ca factori de risc, mestecatul de betel, fumatul, consumul băuturilor alcoolice distilate, traumatismele mecanice (produse de leziuni odontale, obturații anfractuoase, resturi radiculare, lucrări protetice necorespunzătoare), igiena orală

deficitară, leziuni bacilare lupice, leziuni pre-maligne sau leziuni cu potențial de malignizare.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumorile mucoasei jugale debutează, în general, pe linia ocluzală, între comisura labială și trigonul retromolar, punctul de plecare fiind, de obicei, epiteliul mucoasei jugale și, mai rar, glandele salivare accesorii din submucoasa jugală. În marea majoritate a cazurilor, este vorba despre carcinoame bine diferențiate sau moderat diferențiate.

Adenopatia apare precoce, cancerul mucoasei jugale fiind extrem de limfofil. Afectarea ganglionilor cervicali la prima prezentare sau apărută ulterior a fost constatată într-o proporție de aproximativ 50% (după *Bloom, Spiro, Rotaru*). Autorii consideră prezența sau absența metastazelor ganglionare drept un important factor de prognostic.

Într-o analiză recentă, *Herter, Varma și Silverman* (2001) au scos în evidență faptul că principalul factor de prognostic corelat cu supraviețuirea îl constituie profunzimea tumorii. Astfel, pacienții cu tumori ale mucoasei jugale mai mici de 6 mm în profunzime au prezentat o rată de supraviețuire semnificativ mai mare față de cei cu tumori mai mari de 6 mm în profunzime, indiferent de stadializarea bolii.

SIMPTOMATOLOGIE

Debutul unei tumori maligne la nivelul mucoasei jugale poate îmbrăca, de regulă, una dintre următoarele patru forme clinice, și anume:

- **ulcerativă** – confundându-se adesea cu o leziune banală (fig. 10.1);



Fig. 10.1. Tumoră malignă a mucoasei jugale cu debut ulcerativ, pe fond leucoplazic.

- **verucoasă, vegetantă** – situată frecvent pe un fond leucoplazic;
- **papilomatoasă** – având aspectul unui papilom cu o bază largă de implantare;



Fig. 10.2. Tumoră malignă a mucoasei jugale cu debut papilomatos.

- **nodulară (interstițială)** – cu originea în glandele salivare accesorii de la nivelul submucoasei jugale.

În **perioada de stare**, cancerul mucoasei jugale se poate prezenta sub două forme clinice, și anume:

- **forma ulcerativă** – cel mai des întâlnită – ulcerarea se extinde rapid în suprafață, cu un caracter infiltrativ, marginile devin neregulate, cu tendința de rulare spre interior, fundul ulcerăției este murdar și acoperit cu detritusuri și sfăcele.

Leziunile ulcerative se adâncesc, se acoperă cu mici muguri cărnosi, iar extensia tumorii în profunzime duce la infiltrarea m. buccinator și a tegumentelor, ce devin aderente și iau aspectul caracteristic în „coajă de portocală”.

În stadiile avansate, ulcerarea poate perfora tegumentele sau se poate extinde, cuprinzând peretele sinusului maxilar și, ulterior, fosa infratemporală.

- **forma vegetantă** – este o formă exofitică ce se extinde în suprafață și în profunzime, masa tumorală îmbrăcând un aspect conopidiform (fig. 10.3).



Fig. 10.3. Tumoră malignă a mucoasei jugale, forma exofitică.

Ariile vegetante se ulcerează în suprafață și se acoperă cu sfăcele necrotice, iar mugurii tumorali sunt brăzdați de fisuri în care stagnează o secreție fetidă, sero-sangvinolentă. Formațiunea tumorală se interpune adesea între arcadele dentare, fiind permanent traumatizată de reliefurile dinților.

Debutul nodular (cu punct de plecare la nivelul glandelor salivare accesorii) imprimă în perioada de stare o creștere rapidă a nodulului, cu infiltrarea țesuturilor sub- și supraiacente, iar tumora se extinde atât spre mucoasa jugală, cât și spre tegumente (fig. 10.4).

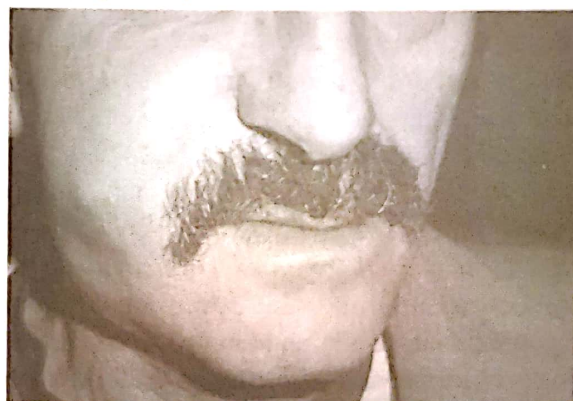


Fig. 10.4a. Tumori maligne jugale cu evoluție spre tegumente.



Fig. 10.4b. Tumori maligne jugale cu evoluție spre tegumente.

Semnele funcționale în perioada de debut sunt șterse, nesemnificative, însă devin evidente în perioada de stare. În primul rând apare durerea, iar trismusul se instalează când tumora infiltrază m. maseter și m. pterigoidieni. Masticația se realizează cu dificultate, este dureroasă, iar la nivelul mugurilor tumorali apare o hemoragie minoră cu fiecare act masticator.

Diagnosticul precoce este extrem de important pentru evoluția ulterioară a bolii. De aceea, orice ulceratie, fisură, sau excrescență apărute pe mucoasa jugală vor fi suspectate drept o posibilă tumoră malignă și, obligatoriu, vor fi supravegheate îndeaproape, îndepărtând în prima etapă toți factorii iritativi ce pot produce traumatisme cronice (leziuni odontale, resturi radiculare, obturații incorecte etc).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *ulcerații simple de origine traumatică*, la care marginile sunt netede, baza este supă, iar fundul ulceratiei este acoperit cu depozite fibrinice. Aceste leziuni ulcerative sunt situate în imediata vecinătate a cauzei care le-a provocat;
- *ulcerații datorate unor stomatite veziculare*, care au o evoluție limitată și care cedează la terapia antiinflamatorie;
- *ulcerațiile tuberculoase* – baza este indurată, fundul este murdar, uneori cazeos, sunt înconjurate de granulații gălbui – „perlele Trélat” și sunt extrem de dureroase;
- *ulcerațiile sifilitice* – sunt superficiale, au margini ușor reliefate dar neindurate;
- *ulcerațiile herpetice și aftele cronice rebele* (mai ales acestea din urmă) sunt extrem de dureroase, iar perilezional, se află un halou roșu, congestiv;
- în cazul forme nodulare, diagnosticul diferențial se face cu o serie de *tumori maligne* (fibrosarcom,

melanom, adenopatii metastatice geniene etc.) sau cu *tumori benigne* ale obrazului, litiaza canalului Stenon, adenite geniene etc.

Evoluție și complicații. Pronostic

Tumori maligne ale mucoasei jugale evoluează rapid, prin infiltrarea țesuturilor învecinate, și dau naștere unor complicații septice, prin suprainfecțarea tumorii, sau hemoragice, prin erodarea vaselor faciale.

În funcție de infiltrarea m. buccinator care se comportă ca o diafragmă a obrazului, aceste tumori maligne pot fi împărțite (după *Bloom* și *Spiro*) în două mari grupe:

- a) În prima grupă intră tumorile din T_1 , T_2 , care nu au invadat m. buccinator.
- b) În a doua categorie intră tumorile din T_3 și T_4 , ce infiltrază țesuturile în profunzime, depășesc m. buccinator, infiltrază tegumentele sau se extind spre sinusul maxilar, fosa infra-temporală, glanda parotidă.

În studiile efectuate de *Scully* și *Silverman* (2001), rata de supraviețuire la 5 ani este de 60-75% în T_1 , de 45-50%, în T_2 și de 15-27% în T_3 , ceea ce indică un pronostic rezervat în cancerul de mucoasei jugale.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

Tratamentul multimodal, chirurgical și radioterapeutic vizează, în special, stadiile I și II ale bolii.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical al tumorilor maligne ale mucoasei jugale impun o extirpare largă, cu margini libere negative. Uneori, datorită extensiei procesului tumoral, sunt necesare rezecții segmentare la nivelul maxilarului sau al mandibulei.

Deși ramurile n. facial care asigură inervația tegumentelor din regiunea orbitală și a buzei inferioare pot fi conservate, de cele mai multe ori, sacrificarea acestora se impune, având în vedere tropismul perineural, în special al carcinoamelor glandulare. Defectele fizionomice postoperatorii sunt considerabile, cu tot progresul tehnicilor de plastic reconstructivă existente în prezent. În formele limitate din T_1 și T_2 , care nu au infiltrat straturile profunde ale obrazului, abordul este oral. Extirparea chirurgicală va depăși în profunzime mușchiul buccinator (fig. 10.5).

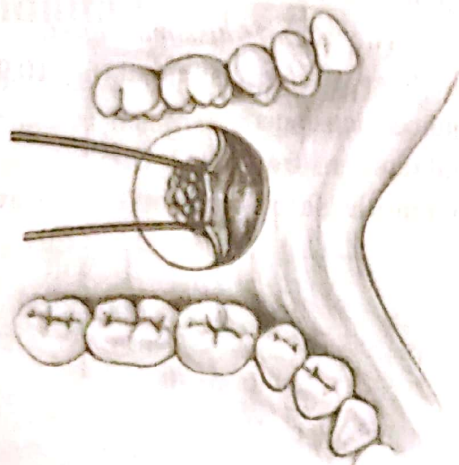


Fig. 10.5. Excizia pe cale orală a unui carcinom de dimensiuni reduse, situat la nivelul mucoasei jugale.

Închiderea defectului postoperator se poate realiza fie prin granulație *per secundam*, fie prin acoperirea defectului cu o grefă liberă de piele. Și într-un caz și în celălalt, există o vindecare prin țesut cicatricial retractil, ceea ce poate duce la apariția unei cicatrici retractile a obrazului.

Pentru tumorile situate posterior se poate recurge la un abord facial transgenian, folosind incizia Liston-Nélaton (fig. 10.6a) sau Weber-Ferguson (fig. 10.6b).

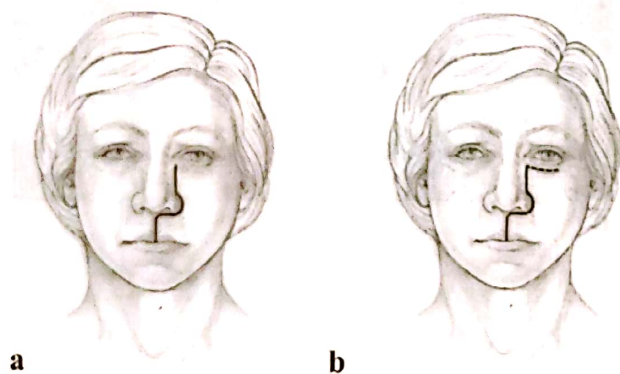


Fig. 10.6. a – Linia de incizie Liston-Nélaton; b – Linia de incizie Weber-Ferguson.

Când tumora a invadat m. buccinator – în cazul tumorilor în T_3 , T_4 – sunt afectate și țesuturile superficiale ale obrazului. În aceste cazuri, se preferă păstrarea intactă a tegumentului, dacă acesta este neinfiltat, însă de cele mai multe ori este necesară o excizie în totalitate a obrazului, atunci când tumora a infiltrat mușchiul și tegumentele (fig. 10.7).

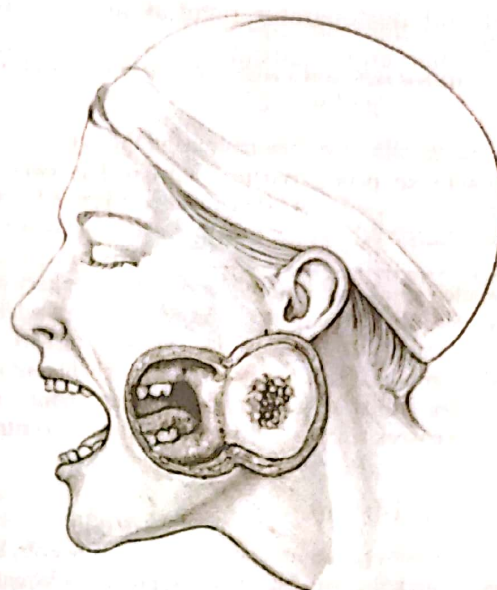


Fig. 10.7. Excizie pe întreaga grosime a obrazului, în cazul unui carcinom de mucoasă jugală.

În timpul exciziei, se secționează și ductul parotidian ce va trebui retropoziționat la marginea distală a plăgii.

În unele cazuri, datorită extinderii procesului tumoral (T_3 , T_4), apare necesitatea rezecției segmentare sau marginale, la nivelul maxilarului sau al mandibulei. De regulă, extinderea spre posterior impune intervenția de tip „comando”, iar atunci când tumora se extinde superior, invadând fundul de sac vestibular sau creasta alveolară, este necesară rezecția parțială a maxilarului (fig. 10.8).

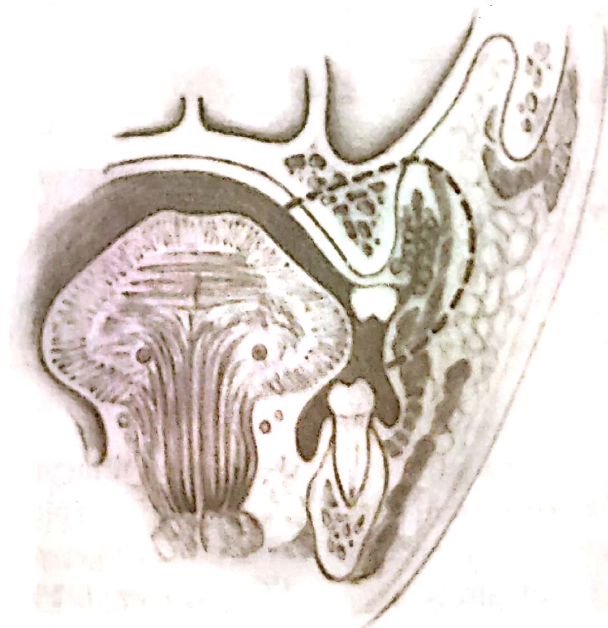
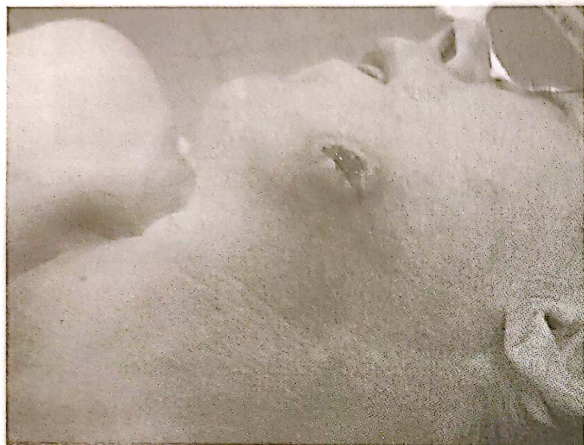


Fig. 10.8. Maxilectomia parțială în cazul în care fundul de sac vestibular superior este invadat tumoral.

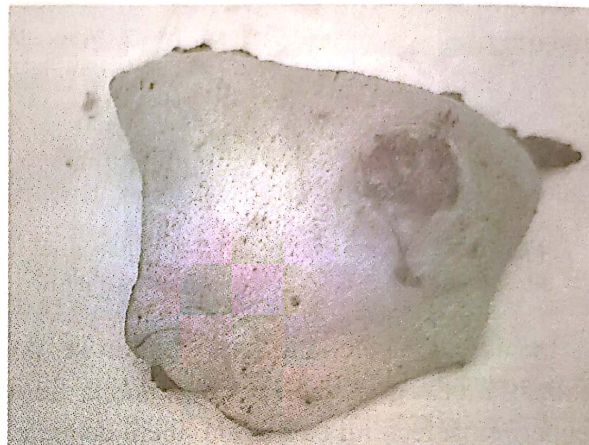
Defectul postoperator rezultat în urma unor astfel de intervenții necesită o plastic reconstructivă, utilă atât în scopul reabilitării orale, cât și acoperirii tegumentare corespunzătoare.

Aceasta se poate realiza folosind o serie de tehnici care includ:

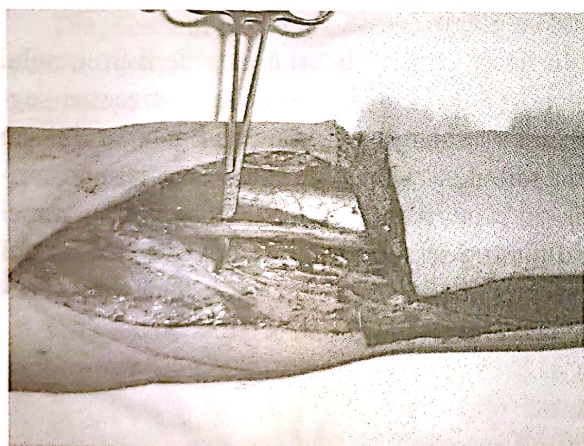
1. lamboul miocutanat obținut de la nivelul m. pectoral mare sau *m. latissimus dorsi*;
2. lamboul liber vascularizat radial (fig. 10.9);
3. lamboul cervico-facial;
4. lamboul temporo-frontal (McGregor);
5. lamboul insular fascio-cutanat (M. S. David).



a



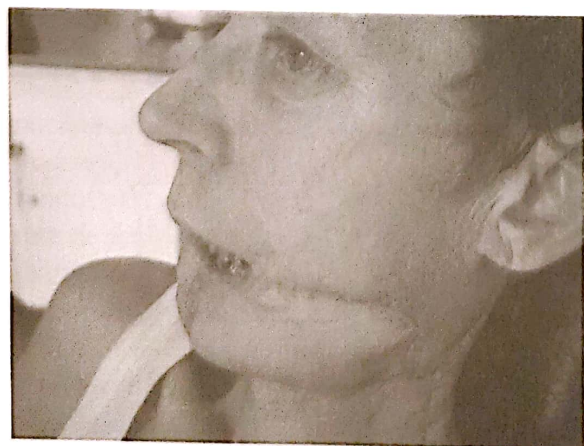
b



c



d



e

Fig. 10.9. Tumoră malignă a mucoasei jugale, extinsă la nivelul tegumentelor geniene:

- a – Aspectul preoperator;
 b – Piesa excizată;
 c – Crearea unui lambou liber vascularizat radial;
 d – Aspectul imediat postoperator;
 e – Aspectul la o lună de la plastic.

Conduita față de limfonoduli

Nu există un consens în legătură cu terapia de elecție pentru metastazele ganglionare cervicale – chirurgie, radioterapie sau expectativă, dar, având în vedere incidența micrometastazelor în cN₀, de aproximativ 10-18%, opinăm pentru intervenția chirurgicală de evidare cervicală, efectuată la 2-3 săptămâni de la extirparea tumorii pentru stadiul N₀.

Tratamentul asociat

Acest tratament completează algoritmul conduitei terapeutice în cadrul conceptului multimodal.

După *Langdon*, iradierea prin tehnici interstițiale dă cele mai bune rezultate, dacă există cel puțin 1 cm de mucoasă normală situată între marginea tumorii și fundul de șanț vestibular superior sau inferior și, de asemenea, posterior până la trigonul retromolar.

Sursele de iradiere interstițială se introduc, preferabil, pe cale cutanată, dar se pot insera și pe cale ora-

lă. Dezavantajul inserării pe cale orală este aglomerarea spre anterior cu distribuție neuniformă, atunci când pacientul închide gura. În prezent, se folosesc ca surse de iradiere interstițială (brahiterapie) firele subțiri de iridiu în canule de plastic.

Atunci când tumora jugală este situată în imediata vecinătate a osului, este indicată radioterapia externă. Aceasta se bazează fie pe tehnica fasciculului unic de electroni, fie pe terapia excentrică de supravoltaj anterior sau lateral. Se preferă ultima variantă, deoarece în câmpul de iradiere pot fi cuprinse simultan și ariile ganglionare ipsilaterale.

Vikram și Farr arată că se obțin rezultate locale și loco-regionale mult mai bune dacă, imediat după intervenția chirurgicală, se inițiază un tratament radiant agresiv (50-60 Gy/5-6 săptămâni).

Metastazele la distanță sunt rare – de regulă sub 10%. De aceea, puțini autori aduc date privind folosirea chimioterapiei în cazul tumorilor maligne de mucoasă jugală. Aceasta are un rol adjuvant sau paliativ în formele avansate ale bolii.

11

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale, comisurii intermaxilare, fibromucoasei palatului dur și vălului palatin

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

TUMORI MALIGNE ALE MUCOASEI GINGIVALE

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale sunt localizate predominant în regiunea premolară sau molară, atât la maxilar, cât și la mandibulă.

EPIDEMIOLOGIE

Studiile clinico-statistice consemnează o frecvență cuprinsă între 4-15% din totalul cancerelor orale. Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială din București, pe un studiu retrospectiv pe o perioadă de 15 ani, indică o frecvență de 6,45% din totalul cancerelor orale, iar Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială din Cluj-Napoca raportează o incidență de 3,69%.

ETIOLOGIE

În etiologia cancerului mucoasei gingivale, ca și în celelalte cancere ale mucoasei orale, sunt incriminați o serie de factori de risc, și anume: fumatul, alcoolul, deficiențele nutritive, sepsisul dentar, iritațiile cronice, deficiența imună.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cel mai frecvent întâlnim carcinomul spinocelular moderat sau bine diferențiat și, mult mai rar, adenocarcinomul, cu punct de plecare la nivelul glandelor salivare mici situate în structura gingivo-mucoasei.

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale pot apărea ca tumori primare sau secundare prin extensia unui proces tumoral de vecinătate (planșeu bucal, tumori endosoase în faza de exteriorizare etc).

SIMPTOMATOLOGIE

Debutul tumorilor maligne ale mucoasei gingivale se poate realiza sub trei forme clinice, și anume: ulcerativ, nodular-proliferativ, papilomatos.

Forma ulcerativă se întâlnește mai frecvent după vârsta de 40 de ani și, de obicei, este situată pe versantul vestibular al crestei alveolare, putând îmbrăca două aspecte clinice de debut: **ulcero-distructiv** și **ulcero-vegetant**. Ulcerația este superficială, are margini neregulate, adesea burjonate, iar fundul ulcerației este granulos, acoperit de țesuturi sfacelizate și depozite necrotice.



Fig. 11.1. Tumoră malignă a mucoasei gingivale a crestei alveolare superioare, cu debut ulcero-distructiv.

La pacientul dentat, leziunea malignă se asociază adesea cu pierderea precoce a dinților adiacenți, datorită proliferării tumorale de-a lungul ligamentului periodontal. Aceste semne mimează foarte bine sepsisul dentar sau o afecțiunea parodontală.

La pacientul edentat, tumora poate debuta sub forma unei ulcerații superficiale nedureroase, adesea adiacente sau inclavate într-o arie leucoplazică.

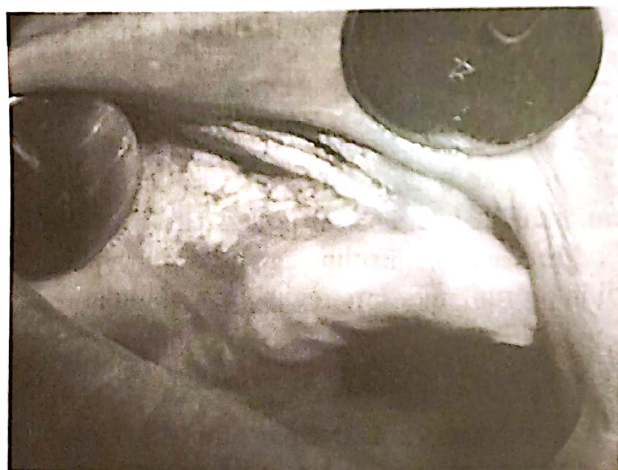


Fig. 11.2. Tumoră malignă a mucoasei gingivale ce a debutat sub forma unei leucoplazii pătate.

Uneori, capătă un aspect ulcero-vegetant asemănător leziunilor de decubit, datorate protezelor.

Forma nodular-proliferativă debutează sub aspectul unui mic nodul ce, inițial, nu pare fixat de substratul osos. Cu timpul, acesta crește în dimensiuni și infiltrază stratul osos devenit aderent.

Forma papilomatoasă de debut apare în legătură cu o papilă interdentală, tumora având o bază

mică de implantare. Treptat, ea se mărește și devine infiltrativă, fixată de substratul osos. În acest caz, se pretează adesea la confuzii cu epulisul, gingivita hiperplazică sau leziuni fibro-epiteliale sesile.

Încă de la debut, tumora prezintă două particularități, și anume:

- chiar și în absența modificărilor radiologice, invazia țesutului osos subiacent apare în 50% dintre cazuri;

- afectarea ganglionară regională este frecventă la primul consult, variind între 35 și 84%, datorită caracterului limfofil.

În perioada de stare, tumora poate evolua sub două forme clinice: **forma ulcero-distructivă** și **forma ulcero-vegetantă**.

În **forma ulcero-distructivă**, extensia procesului tumoral este rapidă, atât în suprafață, cât și în profunzime, invadând mucoasa crestei alveolare și osul subiacent, atât vestibular, cât și oral.

Osteoliza secundară ia aspect crateriform, ce poate fi acoperit de un țesut granulos, sau osul rămâne denudat.

Forma ulcero-vegetantă are un aspect exofitic, conopidiform, cu suprafața tumorală burjonată, neregulată, ce sângerează ușor la atingere. Și în acest caz, tumora evoluează, de cele mai multe ori, încă de la debut, cu distrucție osoasă subiacentă.

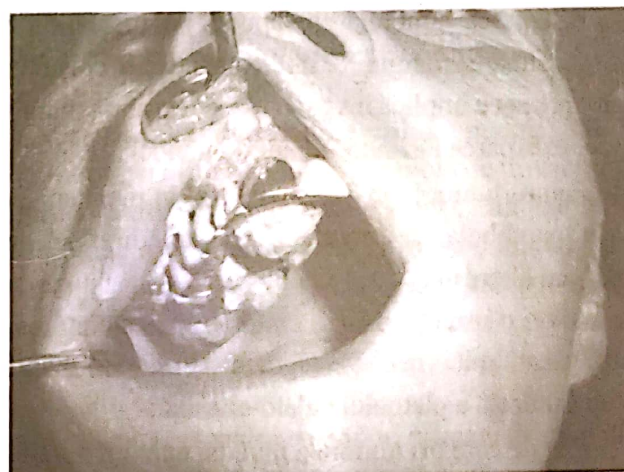


Fig. 11.3. Tumoră malignă a mucoasei crestei alveolare superioare, forma ulcero-vegetantă.

Atât în perioada de debut, cât și în cea de stare, bolnavii se confruntă cu mobilitate dentară accentuată fără cauze odonto-parodontale, instabilitate și disconfort la purtarea protezelor mobile, dificultăți

de masticatie și fonație, hemoragii mici și repetate la nivelul leziunii tumorale.

Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- *ulcerațiile mecanice*, herpetice sau aftoase;
- *ulcerații specifice*: șancrul sifilitic sau lupusul gingival tuberculos;
- *tumori de granulație nespecifice*: epulis;
- *tumori cu debut endoosos* (sarcoame, tumora cu miceloplax etc.).

Evoluție. Prognostic

Datorită caracterului distructiv atât în suprafață, cât și în profunzime, precum și a implicării ganglionare precoce, alături de o prezentare tardivă la consult, prognosticul este rezervat, rata de supraviețuire la 5 ani fiind situată între 26-38%.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

În cazul tumorilor maligne ale mucoasei gingivale, cei mai mulți autori opinează pentru un tratament multimodal, numai când tumora a invadat osul subiacent sau dacă a metastazat în ganglionii regionali.

Pentru această localizare tumorală, în tratamentul chirurgical trebuie avut în vedere faptul că invazia precoce a osului este, practic, o regulă, excepție făcând doar carcinomul *in situ*.

Extirparea tumorală presupune, pentru tumorile din T₁, situarea marginilor libere negative la cel puțin 1 cm, ceea ce implică însă și o rezecție osoasă marginală, extirparea făcându-se „în monobloc”.

Pentru tumorile în T₂ sau T₃, atât la maxilar, cât și la mandibulă, se impune o extirpare „în bloc” cu margini libere negative la 2 cm, ceea ce presupune de multe ori o rezecție osoasă cu întreruperea continuității mandibulei (rezecție segmentară) sau o rezecție transsinuzală a platoului palato-alveolar.

Ori de câte ori tumora a invadat canalul mandibular sau sinusul maxilar, se impune un sacrificiu osos mult mai mare, practicându-se hemirezecția maxilarului sau a mandibulei.

Alegerea unei conduite terapeutice active față de ganglionii regionali este obligatorie și constituie parte integrantă a tratamentului chirurgical.

TUMORILE MALIGNE ALE COMISURII INTERMAXILARE (TRIGONUL RETROMOLAR)

Comisura intermaxilară este reprezentată de mucoasa ce tapetează aria triunghiulară cuprinsă între spațiul retrotuberozitar, ramul mandibulei și fața distală a molarului trei inferior.

ETIOLOGIE

Tumorile maligne ale comisurii intermaxilare pot proveni din epiteliul de înveliș sau din glandele salivare accesorii situate în submucoasa spațiului retromolar.

Principalii factori de risc incriminați în etiologia bolii sunt:

- traumatismele cronice datorate molarilor de minte cu distrucții coronare, sau aflați în incluzie parțial mucoasă, în poziții vicioase ce pot determina leziuni ulcerative cronice;
- consumul cronic de alcool distilat;
- fumatul și mestecatul de betel;
- leziunile premaligne (eritroplazia, leucoplazia, candidoza cronică hiperplazică) sau leziunile cu potențial de malignizare (lichenul plan bucal, disfagia sideropenică).

Tumorile maligne localizate la acest nivel, prin extensie, pot invada ramul mandibular sau spațiul pterigomandibular, vălul palatin, pilierii amigdalieni, peretele lateral al faringelui și baza limbii.

Prezența trismusului sugerează extensia tumorii în profunzime, spre regiunea pterigoidiană.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În majoritatea cazurilor, tumorile maligne de la acest nivel sunt de tip carcinom spinocelular. Când punctul de plecare este reprezentat de glandele salivare accesorii, din punct de vedere al formelor anatomo-patologice întâlnim carcinomul muco-epidermoid sau adenocarcinomul.

SIMPTOMATOLOGIE

În perioada de debut, tumorile maligne ale comisurii intermaxilare se pot prezenta sub formă de *fisură*, *ulcerație* sau mic *nodul interstițial* (cu punct de plecare glandele salivare mici).

În perioada de stare, forma cea mai frecventă este cea **ulcero-distructivă**, cu margini anfractuoză, rulate spre interior, cu baza indurată și mai largă decât limitele ulcerăției. Alteori, tumora se prezintă sub **formă ulcero-vegetantă**, cu aspect exofitic, lobulat, adesea cu zone ulcerative întinse.

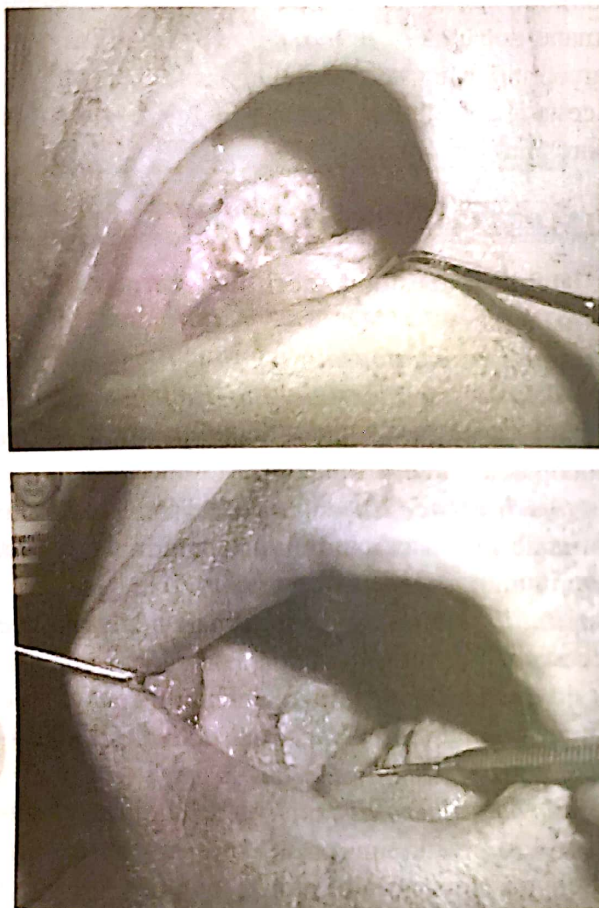


Fig. 11.4. Aspecte clinice ale unor tumori maligne ale comisurii intermaxilare, în perioada de stare.

Semnele funcționale sunt marcate de durere și tulburări în masticăție și deglutiție. Apar hipersalivația reflexă și halena fetidă, alături de trismus și disfagie.

Adenopatia metastatică apare precoce, fiind afectați, în special, ganglionii din nivelul II.

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerățiile traumatiche, tuberculoase, herpetice, sifilitice și, de asemenea, cu tumori conjunctive, cum ar fi limfoamele sau limfosarcomele.

Prognosticul este rezervat, având în vedere evoluția rapidă cu extensia procesului tumoral spre regiunea amigdaliană, spațiul pterigomandibular, ramul mandibulei.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical are ca obiective principale extirparea tumorii, plastia reconstructivă a defectului postoperator și evidarea cervicală.

Tumorile în T_1 și T_2 pot fi abordate și extirpate pe cale orală, iar plastia defectului se realizează prin sutură margino-marginală, prin greșă liberă de piele sau prin cicatrizare *per secundam*.

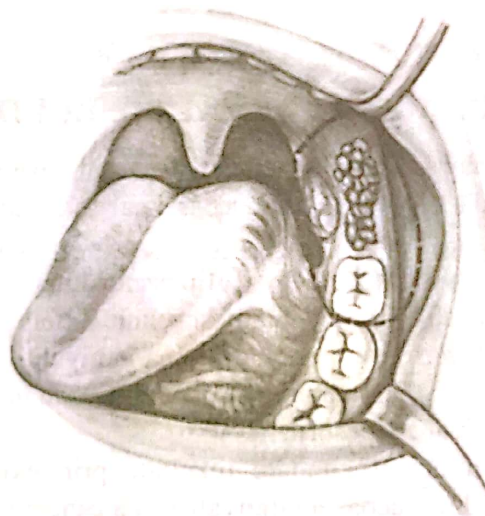


Fig. 11.5. Abord oral pentru excizia unei tumori în T_1 / T_2 situate la nivelul trigonului retromolar.

În cazul tumorilor din T_3 sau T_4 , este necesară crearea unui acces mai larg în vederea unei extirpări tumorale cu margini libere negative. Pentru aceasta, se pot utiliza abordul transgenian sau abordul transmandibular.

În **reconstrucția defectului**, putem folosi lamboul palatinal insular, lambourile musculare maseterine (pentru defectele mici), sau lambourile pediculate fascio-cutanate, mio-cutanate, osteo-mio-cutanate (pentru defectele postoperatorii mari). De asemenea, se poate folosi cu succes lamboul liber vascularizat radial, perfect adaptabil la nivelul cavității orale.

În cazul pacienților cu tumori primare de mari dimensiuni, dar cu cN_0 , se recomandă evidarea cervicală profilactică. Atunci când limfonodulii cervicali sunt palpabili, se indică evidarea cervicală terapeutică.

Majoritatea studiilor statistice indică o rată de eradicare a tumorii primare de aproximativ 54% pentru T_1 , 42% pentru T_2 , rezultatele pentru T_3 fiind sub 22%. Rata globală de supraviețuire la 5 ani este de 26-30%.

Tratamentul asociat

Radio-chimioterapia completează tabloul tratamentului chirurgical în cadrul conceptului multimodal.

Pentru formele tumorale invazive în T_3 , T_4 , atunci când bolnavul nu dorește intervenția chirurgicală, sau când starea generală nu permite efectuarea unei intervenții chirurgicale, se indică radioterapie, fie pentru reconversie, fie numai în scop paliativ.

TUMORILE MALIGNE ALE FIBROMUCOASEI PALATULUI DUR

Tumorile de origine epitelială domină patologia tumorală malignă a fibromucoasei palatului dur, însă la acest nivel pot apărea și tumori care își au originea în țesutul conjunctiv sau mezenchimal. Aceste tumori maligne se pot manifesta clinic astfel:

a) tumori primare cu originea la nivelul epiteliului de acoperire a mucoasei palatine sau în glandele salivare accesorii;

b) tumori secundare rezultate prin extensia cancerului mucoasei gingivale sau a cancerului de infrastructură;

c) metastaze la nivelul fibromucoasei palatului dur, în cazuri rare acestea provenind de la tumori maligne primare cu localizare renală, pulmonară sau interstițială (Piette 1991, Herter 2001).

ETIOLOGIE

În etiologie, majoritatea autorilor menționează fumatul „invers”, fumatul pipei, mestecatul de betel, consumul cronic de alcool, deficitul nutrițional și imunodeficiența.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cel mai frecvent, aceste tumori sunt situate în cele 2/3 posterioare ale palatului dur și sunt reprezentate în proporție de peste 87-90% de carcinoame.

Studiile clinice recente indică o rată cu 2,7% mai mare în favoarea carcinoamelor adenoid chistice în comparație cu carcinomul spinocelular (Haga, mai 2001).

Silverman, în cadrul unui studiu retrospectiv efectuat în 18 clinici cu profil de oncologie maxilo-

facială (SUA, 1999), subliniază faptul că, la nivelul mucoasei palatului dur, carcinomul adenoid chistic deține o frecvență mult mai mare decât adenocarcinomul, iar tumorile maligne de origine conjunctivă sau mezenchimală apar extrem de rar în această zonă. În ultimii ani însă, o dată cu creșterea alarmantă a numărului bolnavilor cu sindromul imunodeficienței umane dobândite (SIDA), s-a mărit mult incidența sarcomului Kaposi la nivelul mucoasei palatului dur. Acesta apare sub forma unui nodul neregulat de culoare purpurie sau negricioasă.

SIMPTOMATOLOGIE

Debutul acestor tumori maligne poate fi sub formă de:

- *leziune eritematoasă*;
- *eroziune* sau *ulcerație superficială* – ambele leziuni înconjurate sau situate pe un fond de leucoplazie sau eritroplazie;
- *tumără verucoasă* de culoare gri-albicioasă (o varietate rară a carcinomului epidermoid numită carcinomul verucos Ackerman);
- *nodul interstițial* - provine din glandele salivare accesorii.

În perioada de stare, întâlnim două forme clinice, și anume: *ulcero-distructivă*, și *ulcero-vegetantă*.

Forma ulcero-distructivă se extinde în suprafață și profunzime, invadând sinusul maxilar, fosele nazale sau vălul moale. Evoluția extensivă durează de la câteva săptămâni până la câțiva ani.

Forma ulcero-vegetantă are la origine debutul nodular caracteristic carcinoamelor glandulare. Ulterior, datorită creșterii în volum, tumora se ulcerază, invadează structurile adiacente, apărând invazia osoasă și perineurală.





Fig. 11.6. Aspecte clinice ale unor tumori maligne ale fibromucoasei palatului dur, în perioada de stare (cilindrom).

Datorită extensiei procesului tumoral, apar o serie de semne clinice necaracteristice, dar în concordanță cu structurile afectate:

- semne dentare – odontalgii și mobilitate datorită extensiei tumorale la nivelul procesului alveolar;
- semne sinuzale – rinoree sero-purulentă, epistaxis, tulburări de sensibilitate la nivelul n. infraorbital prin invazia sinusului maxilar și foselor nazale.

Extensia în fosa pterigomaxilară prin distrugerea peretelui posterior al sinusului determină apariția unor dureri asemănătoare celor din sinuzitele maxilo-etmoido-frontale.

În perioada de stare, sunt prezente tulburările de fonație și masticatie determinate de volumul masei tumorale.

Metastazele ganglionare apar relativ târziu, cel mai frecvent în stadiul T₄ al tumorii.

Prognosticul tumorilor maligne ale mucoasei palatului dur este mult mai bun, comparativ cu celelalte tumori maligne ale părților moi orale, datorită caracterului mai puțin invaziv local și metastazant tardiv loco-regional sau la distanță.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

Ca regulă generală, trebuie subliniat faptul că majoritatea autorilor indică un tratament multimodal. Statistic, cele mai bune rezultate privind supraviețuirea la 5 ani s-au obținut prin intervenție chirurgicală urmată de radioterapie postoperatorie (pentru formele tumorale radio-sensibile).

Tratamentul chirurgical vizează extirparea tumorii cu margini libere negative situate la 1,5 – 2 cm atât în suprafață, cât și în profunzime (când tumora infiltrază periostul și aderă de os).

Terapia chirurgicală va urmări două direcții distincte, în funcție de aderența sau neaderența tumorii la substratul osos. Tehnica este mult simplificată în cazul neaderenței la planul osos, excizia interesând însă toată grosimea țesuturilor, chiar dacă include vasele și n. palatin.

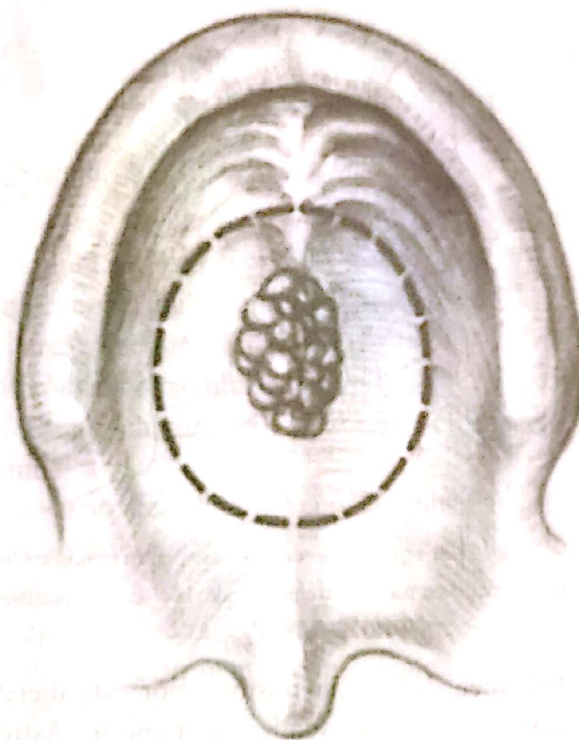


Fig. 11.7. Excizia unei tumori maligne a fibro-mucoasei palatului dur, neaderentă la planul osos.

Prezența unui carcinom adenoid chistic (cilindrom) impune un examen extemporaneu cu analiză atentă a marginilor libere. Dacă se constată că tumora infiltrază n. palatin dincolo de marginile libere ale exciziei, se impune obligatoriu abordarea fosei pterigomaxilare cu rezecția apofizelor pterigoide și a osului palatin (având în vedere tropismul cilindromului pentru teaca nervoasă).

Atunci când substratul osos nu a fost îndepărtat, plastia defectului postoperator se poate realiza prin:

a) granulație *per secundam* sub protecția unui pansament iodoformat menținut prin intermediul unei plăci palatinale de protecție;

b) acoperirea defectului cu grefă liberă de piele.

Atunci când tumora aderă de os sau chiar îl infiltrază, tratamentul chirurgical presupune excizia „în bloc” (tumoră și os), marginile libere fiind situate la 2 cm atât în suprafață, cât și în profunzime.

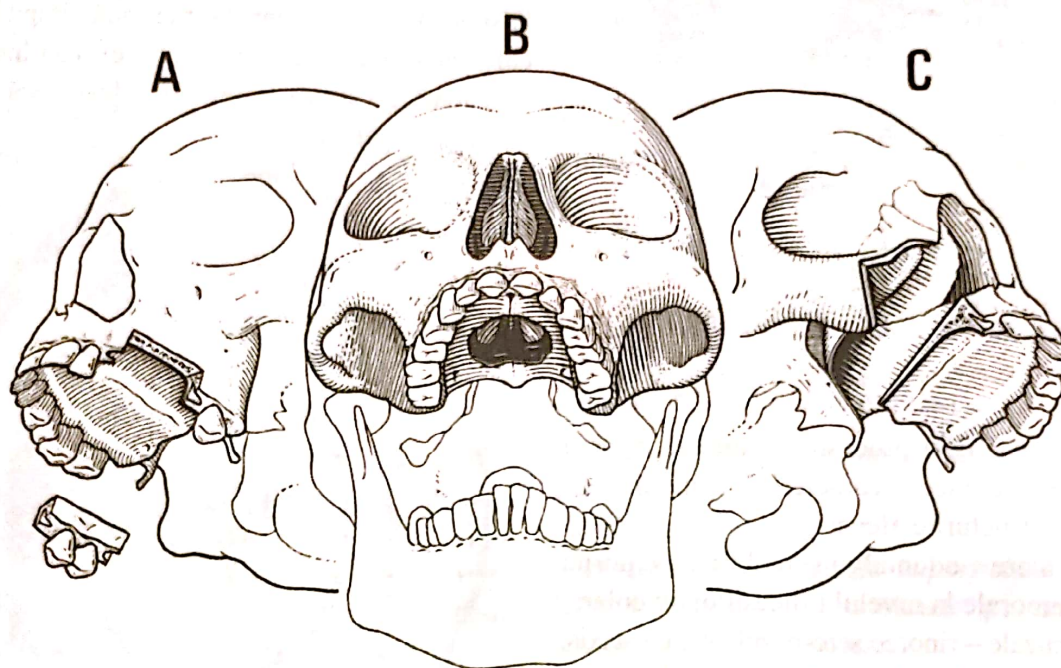


Fig. 11.8. Tipuri de rezecții osoase pentru tumorile fibromucoasei palatului dur, când acestea interesează planul osos.

a - Rezecție segmentară transsinuzală; b - Rezecție parțială a palatului dur; c - Hemirezecție de maxilar (după Myers și Suen).

Mărimea defectului postoperator este dictată de dimensiunea și localizarea tumorii. Astfel, pentru tumorile mici în T_1 se poate practica o simplă fereastră palatinală cu excizia „monobloc” a tumorii și osului afectat. În cazul tumorilor din T_2 , se preferă o rezecție segmentară transsinuzală. În cazul tumorilor din T_3 sau T_4 , se impune un abord larg, efectuându-se hemirezecția de maxilar. Defectele postoperatorii în ultimele două situații sunt închise cu ajutorul plăcilor protetice cu obturator.

Tratamentul asociat are o valoare redusă pentru aceste tipuri de tumori, fiind folosit, de regulă, numai ca tratament paliativ.

TUMORILE MALIGNE ALE VĂLULUI PALATIN (PALATUL MOALE)

Tumorile maligne ale vălului palatin au o frecvență relativ redusă, fiind întâlnite într-o proporție de aproximativ 1% din totalul cancerelor orale,

dar cu tendință actuală de creștere a incidenței la femei.

Apar în jurul vârstei de 60 de ani, predominant la sexul masculin, dar cu tendințe actuale de creștere a incidenței la femei.

ETIOLOGIE

Majoritatea autorilor subliniază, ca factori de risc, în special fumatul invers, consumul cronic de alcool, deficiențele imune și nutriționale, igiena orală deficitară, alături de existența unor leziuni premaligne, cum ar fi leucoplazia sau eritroplazia.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cel mai frecvent, tumorile maligne ale palatului moale apar pe fața orală a acestuia, fața nazală fiind extrem de rar implicată în debutul tumoral malign.

Studiile clinico-statistice atribuie primul loc ca frecvență carcinoamelor spinocelulare, pe locul al doilea situându-se carcinoamele glandulare; mai rare sunt cazurile de sarcom, sub o mare varietate

de forme histologice (sarcomul fibroblastic, hematosarcoamele, rabdomiosarcomul etc).

SIMPTOMATOLOGIE

Debutul este, de obicei, sub forma unor leziuni ulcerative întinse în suprafață sau sub forma unui nodul ce nu modifică, inițial, mucoasa supraiacentă, dar o denivelează datorită unei creșteri lente, greu decelabile la un control de rutină.

În **perioada de stare**, putem întâlni una din cele patru forme clinice, și anume:

a) Forma ulcero-distruktivă – situată de obicei la jumătatea vălului palatin, formă ce îmbracă toate caracterele ulcerățiilor maligne.

b) Forma ulcero-vegetantă – situată pe o bază largă de implantare, cu aspect conopidiform.

c) Forma infiltrativă – cu aspectul unei infiltrații difuze a palatului moale.

d) Forma nodulară – specifică pentru carcinomul adenoid chistic, tumora fiind situată, de regulă, paramedian, cu un relief mamelonat, bine conturată și cu o bază largă de implantare.

Afectarea funcțională apare în special în perioada de stare, fiind prezente:

- durerea;
- sialoreea reflexă;
- odinofagia;
- reflux oro-nazal prin pierderea flexibilității palatului moale;
- rinolalia;
- tulburări în deglutiție;
- halenă fetidă.

Afectarea ganglionilor locoregionali este precoce, uneori adenopatia fiind primul semn care

atrage atenția specialistului în cazul carcinoamelor spinocelulare. Majoritatea autorilor subliniază faptul că 30-45% dintre pacienți prezintă adenopatie metastatică la primul consult medical.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

Tratamentul este multimodal, prioritatea actului chirurgical sau radioterapeutic fiind stabilită în funcție de:

- mărimea tumorii;
- localizare;
- gradul de diferențiere histologică;
- afectarea ganglionară loco-regională;
- starea generală a bolnavului;
- opțiunea bolnavului.

Etapa chirurgicală vizează trei aspecte, și anume:

- a) extirparea tumorii cu margini libere negative;
- b) plastia reconstructivă a defectului postoperator;
- c) atitudinea față de ganglionii loco-regionali.

Postoperator, pentru consolidarea rezultatului și prevenirea recidivelor, în cazul tumorilor radiosensibile se instituie **radio-chimio-imunoterapia**. Se cunoaște faptul că majoritatea carcinoamelor glandulare ale palatului moale sunt radiorezistente, iar în acest caz tratamentul chirurgical este metoda de elecție.

În cazul carcinomului adenoid chistic (cilindrom), asocierea dintre chirurgie și radioterapie mărește șansele de control local, dar nu influențează semnificativ rata de supraviețuire.

12

Tumorile maligne ale mandibulei

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Tumorile maligne mandibulare ocupă un loc important în patologia oncologică oro-maxilo-facială, datorită unor particularități legate de etiologia complexă, agresivitatea tipurilor histopatologice și efectului mutilant al terapiei de exereză. Conceptul de tratament multimodal implică în mod deosebit, în aceste cazuri, etapa de reconstrucție chirurgicală și protetică, pentru a favoriza reintegrarea socială a pacientului.

Majoritatea tumorilor maligne mandibulare sunt rezultatul evoluției unor leziuni maligne ale părților moi orale sau periorale, care ajung în contact cu osul și apoi îl invadează tumoral.

Afectarea concomitentă a părților moi periosteale și a structurilor de vecinătate determină o simptomatologie complexă, care dă naștere unor dificultăți în aprecierea stadializării tumorale, necesitând un algoritm terapeutic ce va avea în vedere extirparea tumorală cu margini libere negative și o reconstrucție funcțională a structurilor anatomice interesate.

EPIDEMIOLOGIE ȘI ETIOPATOGENIE

Dezvoltarea endoosoasă a tumorilor maligne primare mandibulare este destul de rar întâlnită. Variantele histologice sunt, în principal, diferite tipuri de carcinoame sau sarcoame. Carcinoamele

cu debut endoosos își au originea la nivelul structurilor endoosoase de natură epitelială: incluziuni epiteliale, transformarea malignă a membranei chisturilor odontogene sau neodontogene sau a ameloblastoamelor.

Cea mai mare parte a tumorilor maligne ale mandibulei apar însă prin invazie de vecinătate datorită cancerelor de părți moi (limbă, planșeu bucal, mucoasă jugală etc.).

Într-un studiu retrospectiv pe durata de 15 ani, efectuat în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din București, *Nicolescu și colab.* arată că, din 198 de pacienți cu tumori maligne mandibulare, 152 erau de sex masculin și doar 46 de sex feminin, raportul general M/F fiind de 3,3/1. Vârsta cel mai frecvent afectată este cuprinsă între 51-60 ani, majoritatea pacienților provenind din mediul rural.

În cazul tumorilor maligne mandibulare dezvoltate în urma invaziei locale de vecinătate, în etiopatogenie sunt incriminați factori de risc (prezentați pe larg în Capitolul 2), cum ar fi: radiațiile solare, tutunul, alcoolul, agenții infecțioși, deficiențele nutritive sau sepsisul dentar.

Factorii etiologici implicați în apariția tumorilor maligne endoosoase sunt puțin elucidați și se referă la: iradiere, boala Paget, displazia fibroasă și virusul Epstein-Barr. Osul afectat de boala Paget este mult mai susceptibil la transformarea sarcomatoasă, afectând mai ales sexul masculin.

În cazul limfomului Burkitt, principalul agent etiologic suspectat este virusul Epstein-Barr, ce favorizează translocății cromozomiale cu deprimarea consecutivă a răspunsului imun.

ANATOMIE PATOLOGICĂ ȘI SIMPTOMATOLOGIA TUMORILOR MALIGNNE CU DEBUT ENDOOSOS

Deși tabloul clinic este asemănător pentru diversele forme anatomo-patologice ale tumorilor maligne ale oaselor maxilare, există totuși diferențe clinice care pot sugera o anumită formă anatomo-patologică, fapt important pentru orientarea diagnosticului preliminar și a factorilor de prognostic.

Formele anatomo-patologice cu debut endoosos sunt sistematizate, după *Langdon, Myers și Soutar*, astfel:

1. Tumori primare de tip sarcom

- osteosarcomul;
- sarcomul Ewing;
- sarcomul periostal;
- condrosarcomul;
- condrosarcomul mezenchimal;
- angiosarcomul;
- fibrosarcomul.

2. Tumori maligne primare odontogene

- carcinomul odontogen;
- sarcomul odontogen;
- carcinosarcomul odontogen.

3. Tumori multifocale

- plasmocitomul osos izolat;
- mielomul multiplu;
- histiocitoza X;
- limfomul osos non-hodgkinian;
- limfomul Burkitt.

4. Metastaze la nivelul oaselor maxilare

1. Tumori maligne primare de tip sarcom

Tumorile maligne primare de tip sarcomatos la nivelul mandibulei prezintă, în general, câteva trăsături comune ale tabloului clinic.

În stadiul de debut, apar dureri nevralgiforme și mobilitate dentară, fără semne de implica-

re odonto-parodontală. Pot apărea, de asemenea, tulburări de sensibilitate pe traiectul n. alveolar inferior.

În perioada de stare, apare o deformare a corticalei vestibulare (cel mai frecvent), aceasta prezentând o suprafață neregulată, de consistență variabilă. După efracționarea corticalei și a periostului, tumora se extinde în părțile moi de vecinătate, iar la nivelul cavității orale se observă o masă tumorală cu aspect vegetant, conopidiform, care ocupă vestibulul sau șanțul mandibulolingual. Tumora sângerează spontan și/sau la cele mai mici traumatisme și provoacă tulburări funcționale în masticăție, deglutiție, fonație. Durerile sunt de mare intensitate și iradiate în hemicraniu. În cazul în care, însă, tumora nu s-a exteriorizat în părțile moi, dar se practică extracția dentară în focarul tumoral (datorită prezentării pacientului la medicul stomatolog pentru durere și mobilitate dentară), prin alveolă se vor exterioriza burjoni tumorali cărnosi, care sângerează ușor.



Fig. 12.1. Tumoră malignă endoosoasă unde, după extracția dentară prin alveolă, proliferază o masă tumorală.

Examenul radiologic prezintă aspecte diverse, în funcție de forma histopatologică și caracterul osteolitic sau osteogen al tumorii. În procesele distructive osteolitice, imaginea radiologică evidențiază o ștergere a desenului trabecular, cu apariția unor zone de radiotransparență difuză, conturul osos este deformat, iar corticala este distrusă pe arii importante. În procesele distructive osteogene (de exemplu osteosarcomul), apar imagini de radioopacitate neomogenă cu caracter neregulat – aspect denumit „arici”, „pernă cu ace” sau „os pieptănat”.

Osteosarcomul

Este cel mai frecvent tip de sarcom, având un caracter agresiv, și care se localizează rareori la nivelul oaselor maxilare.

Apare mai frecvent la bărbați (raportul incidenței M:F = 1,5:1), în special în jurul vârstei de 25-30 ani și afectează de cele mai multe ori corpul mandibulei. În etiopatogenie sunt incriminați factori cum ar fi: retinoblastomul (risc de 7% de a dezvolta un osteosarcom), iradierea sau complicațiile survenite în cadrul bolii Paget.

Osteosarcomul este o tumoră agresivă, caracteristică fiind neoformarea de țesut osteoid. Originea tumorii este în zona medulară centrală, invadând ulterior celelalte porțiuni de os, precum și țesuturile periosoase.

Tabloul clinic constă în apariția unei deformări de consistență dură, care crește rapid în câteva luni și se asociază cu dureri spontane, în episoade relativ scurte. Mucoasa acoperitoare este subțiată, lucioasă, cu un desen vascular accentuat. Ulterior, apare mobilitate dentară însoțită de parestezii sau hipoestezii pe traiectul n. alveolar inferior.

Radiologic, se constată o distrucție osoasă neregulată, cu aspect în „raze de soare” sau „triunghiurile lui Codman”. Această imagine se dato-

rează împingerii periostului și formării de spiculi de țesut osos *de novo* cu orientare radiară, aspecte radiologice nespecifice însă osteosarcomului de mandibulă. La acești pacienți, nivelul seric al fosfatazei alcaline este crescut în peste 50% dintre cazuri.

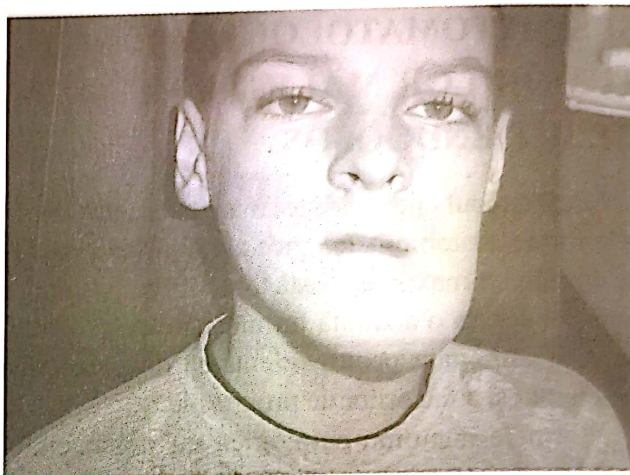


Fig. 12.2. Osteosarcom de mandibulă – aspect clinic.

Din punct de vedere histopatologic, este caracteristică asocierea de plaje celulare sarcomatoase fuziforme cu neoformarea de țesut osos și matrice osteoidă. În funcție de tipul celular predominant, se descriu cinci forme histologice de osteosarcom: osteoblastic (45% dintre cazuri), condroblastic (27%), anaplastic (17%), fibroblastic (9%) și teangiectazic (1%).

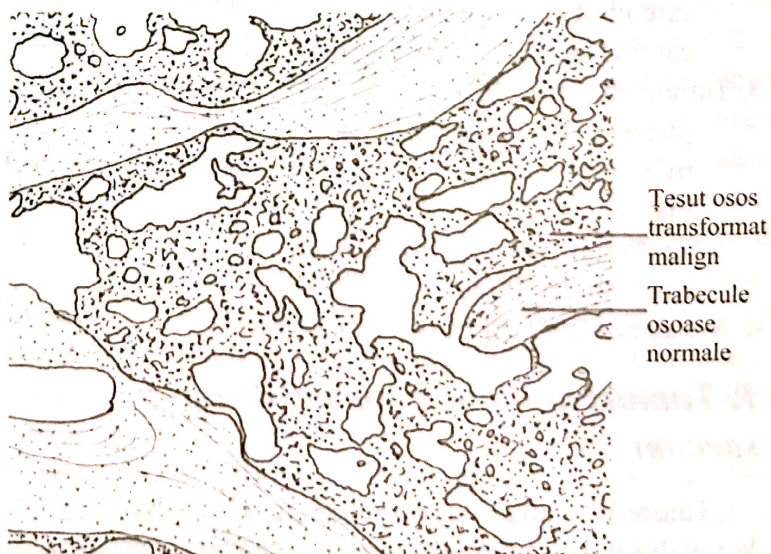


Fig. 12.3. Aspectul microscopic de osteosarcom. Caracteristică este formarea de matrice mineralizată abundentă în spațiul dintre trabeculele osoase normale.

Evoluția bolii este rapidă, având o incidență crescută de metastază în alte structuri osoase sau la nivel pulmonar. Factori importanți de prognostic sunt forma histologică și gradul de diferențiere.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical, asociat cu chimioterapie adjuvantă pre- sau postoperatorie. Rezultatele cele mai bune s-au obținut cu doxorubicin și cisplatin. În urma acestui tratament, rata de supraviețuire la 2 ani este de 56-59%.

Tabel 12.1 Factori de diferențiere între osteosarcom și sarcomul Ewing.

<i>Osteosarcomul</i>	<i>Sarcomul Ewing</i>
Afectează, de regulă, metafizele	Afectează, de regulă, diafizele
Afectează, de regulă, oasele lungi	Afectează, de regulă, oasele scurte
Radiografic: Triunghiurile Codman	Radiografic: „foi de ceapă”
De regulă, radiorezistent	De regulă, radiosensibil
Se asociază cu alte tumori (de ex. retinoblastom)	-

Sarcomul Ewing

Sarcomul Ewing este o tumoră rară, care afectează predominant oasele membrelor inferioare sau pelvisul. În ceea ce privește oasele maxilare, este localizat cu predilecție la nivelul corpului mandibulei. Reprezintă aproximativ 10-14% din totalul tumorilor primare osoase. Grupa de vârstă cel mai frecvent afectată este cuprinsă între 5 și 30 de ani, incidența fiind dublă la bărbați față de femei.

Simptomele sunt nespecifice și cuprind deformarea osoasă, asociată adesea cu durere, evoluția fiind rapidă, în câteva luni. Poate apărea mobilitate dentară prin distrucție osoasă, iar mucoasa acoperitoare se poate ulcera.

Imaginea radiologică este specifică, denumită „în foi de ceapă”, datorată reacției periostale. Febra, leucocitoza, VSH crescut și anemia sunt semne de prognostic rezervat.

Microscopic, se observă insule de celule tumorale mici, delimitate prin septuri fibroase. Colorația PAS evidențiază cantități crescute de glicogen (fig. 12.5).

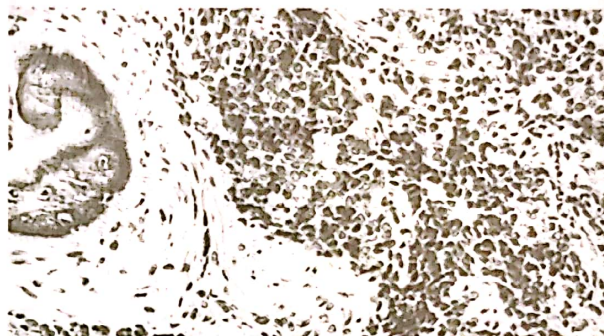


Fig. 12.4. Sarcom Ewing.

Se observă celule cu nuclei mici, veziculari, cu citoplasmă redusă, slab diferențiată. Există conglomerate rare de celule cu nuclei picnotici.



Fig. 12.5. Sarcom Ewing.

Colorația PAS evidențiază prezența în cantități importante a glicogenului în celulele tumorale.

Sarcomul Ewing poate metastaza la distanță, în special în plămâni sau la nivelul vertebrelor.

Tratamentul multimodal dă rezultate bune în cazul formelor localizate, rata de supraviețuire pe termen lung fiind de aproximativ 60%. Se va asocia tratamentul chirurgical cu radio-chimioterapia concomitentă. În mai mult de un sfert din cazuri, se obțin rate de control ridicate în ceea ce privește metastazele la distanță.

Sarcomul periostal

Este o varietate anatomo-patologică relativ rară (reprezintă 3-4% din totalul osteosarcoamelor). Afectează, de obicei, mandibula, cu o frecvență mai mare la sexul feminin.

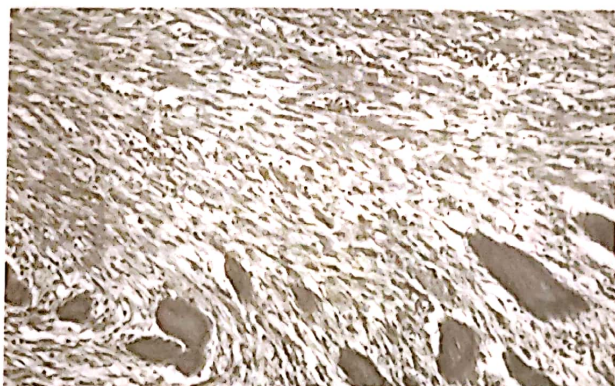


Fig. 12.6. Osteosarcom periostal. Se observă insule de țesut osos înconjurate de stromă fibroasă bogat celulară.

Clinic se prezintă ca o masă tumorală cu creștere lentă, ce poate fi localizată la suprafața osului sau în structurile imediat învecinate, are de obicei formă rotundă, fiind grefată pe o bază tumorală largă.

Radiologic, sarcomul periostal prezintă o bază mai radioopacă și o porțiune superficială mai radiotransparentă. Pe imaginea radiologică, se va face diagnosticul diferențial cu osteocondromul și miozita osifiantă.

Condrosarcomul

Este un sarcom cu neoformare de țesut cartilagininos. Dintre tipurile de sarcoame, condrosarco-

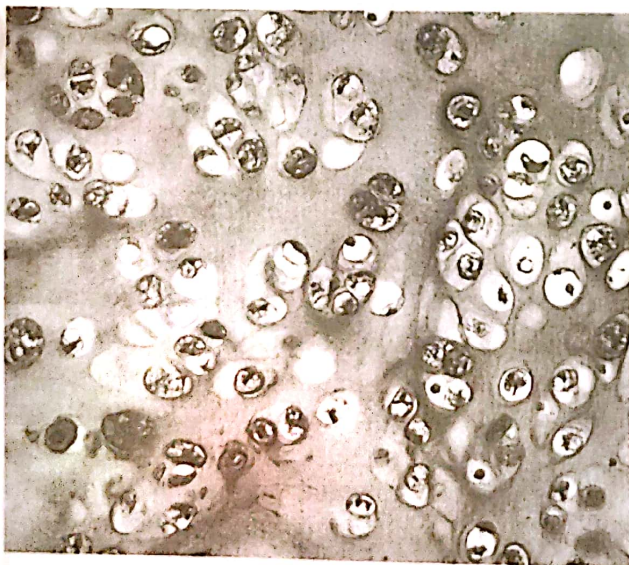


Fig. 12.7. Condrosarcom. Se observă atipii celulare importante.

mul este pe locul doi ca frecvență, după osteosarcom. Se localizează la nivelul oaselor maxilare în 9% dintre cazuri. Afectează mai frecvent maxilarul (60% dintre cazuri), în special în regiunea anterioară. Riscul de apariție crește o dată cu vârsta. Poate debuta în os sănătos sau se poate grefa pe leziuni benigne osoase, în special encondroame. Alți factori de risc implicați în apariția bolii sunt iradierea și boala Paget.

Tabloul clinic include durere, deformare și mobilitate dentară. În forme avansate, are loc invazia părților moi, prin exteriorizarea tumorii. Macroscopic, se prezintă sub forma unor tumori voluminoase, netede sau lobulate, constituite din arii cu caracter cartilagininos asociate adesea cu zone mixomatoase, zone de calcificare și zone de osificare.

Radiologic, imaginea arată o radiotransparență largă, cu pereți groși, cu zonă centrală de calcifiere „în pernă de ace”. Distrucția corticală apare tardiv, când tumora evoluează expansiv spre exteriorizare.

La examenul histopatologic, se evidențiază celule multinucleate, cu nucleii voluminoși, hiper-cromatici, cu atipii frecvente și mitoze atipice.

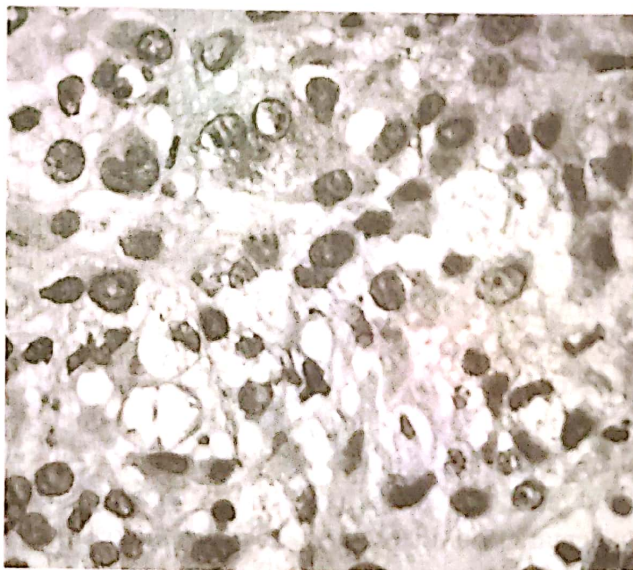


Fig. 12.8. Condrosarcom cu celule clare. Se observă numeroase celule cu citoplasmă vacuolară, clară. Sunt prezente rare celule gigante.

Acest tip de tumoră are o incidență crescută de recidivă locală, mai ales în cazul formelor slab diferențiate (mult mai agresive).

Tratamentul constă, în principal, în rezecție radicală, mai ales în cazul tumorilor bine diferențiate, deoarece condrosarcomul este rezistent la radio-chimioterapie.



Fig. 12.9. Condrosarcom mezenchimal. Se observă aspectul „bifazic” tipic al acestei tumori. (Stânga) Plaje întinse de celule mici, nediferențiate, asemănătoare cu cele din sarcomul Ewing, răspândite printre structurile vasculare. (Dreapta). Cartilaj transformat malign, slab diferențiat.

Condrosarcomul mezenchimal

Este o variantă tumorală caracterizată (după Linchenstein și Bernstein) de predominanța zonelor compacte constituite din celule mici, nediferențiate, poliedrice sau fuziforme, cu citoplasmă clară și nuclee mici hiperchromi. Se constată prezența de zone cu diferențiere stromală condroidă.

Condrosarcomul mezenchimal are o incidență de 15-35% în regiunea craniofacială, existând însă și forme care se dezvoltă la nivelul părților moi.

Apare la cele mai diverse vârste și nu are semne sau simptome specifice. Tipice sunt, totuși, creșterea rapidă și apariția bruscă a durerii, precum și mobilitatea dentară.

Radiologic, se observă o zonă de radiotransparență, cu mici focare de calcificare. Leziunea este doar parțial delimitată și nu prezintă scleroză periferică. Există și o variantă tumorală unde se pot recunoaște doar mici insule de celule ce se organizează ca țesut cartilaginios.

Angiosarcomul

Angiosarcomul osos este un neoplasm extrem de rar la nivelul mandibulei. Examenul histologic evidențiază o proliferare vasculară cu componentă sarcomatoasă, într-o stromă conjunctivă laxă.

Angiosarcomul osos este mai puțin agresiv decât cel localizat la nivelul părților moi.

Fibrosarcomul

Fibrosarcoamele sunt tumori cu localizare rară la nivelul mandibulei. Apare mai ales la copii, în primul an de viață. Histopatologic, se observă celule fuziforme cu activitate mitotică, intensă celularitate și producție de collagen variabilă.

2. Tumori maligne primare odontogene

Carcinoame odontogene

Sunt definite ca fiind „carcinoame spinoceleulare cu debut endoosos, care, inițial, nu sunt în conexiune cu mucoasa orală și care provin, probabil, din resturile epiteliului odontogen” (definiția O.M.S.).

Carcinoamele odontogene se pot dezvolta prin:

- transformarea malignă a unui ameloblastom;
- direct din resturile epiteliului odontogen, după dezvoltarea structurilor dentare (așa-numitele carcinoame endoosoase primare);
- din membrana epitelială a chisturilor odontogene.

Indiferent de originea tumorală, carcinoamele odontogene au caractere similare din punct de vedere anatomo-clinic. Apar mai frecvent la sexul masculin, în decadele a 5-a și a 6-a de viață, dar pot apărea de multe ori și la vârste tinere (sub 30 de ani).

Adesea, tumora malignă este precedată de o tumoră benignă odontogenă. Semnele clinice de malignizare sunt nespecifice și oligosimptomatice pe o perioadă îndelungată de timp.

Examenul radiologic are cea mai mare valoare în depistarea carcinoamelor odontogene, deși tumora prezintă numeroase variații în ceea ce privește mărimea, forma și aspectul marginilor zonei de radiotransparență. În formele cu evoluție lentă, radiotransparența este relativ bine delimitată, în timp ce, în formele cu evoluție rapidă, radiotransparența este difuză, cu margini zimțate, neregulate.

Sarcoame odontogene

Prezintă următoarele forme: *sarcomul ameloblastic*, *fibrodentinosarcomul ameloblastic* și *fibroodontosarcomul ameloblastic*.

Sarcomul ameloblastic este un neoplasm cu o structură similară fibromului ameloblastic, dar în care componenta mezenchimală prezintă caracteristici de sarcom.

Fibrodentinosarcomul ameloblastic și *fibroodontosarcomul ameloblastic* sunt neoplasme similare fibrosarcomului ameloblastic, în care se formează cantități limitate de dentină displazică sau, în a doua formă, dentină și smalț displazic.

Carcinosarcomul odontogen

Acesta este un neoplasm foarte rar, similar ca tipar cu fibrosarcomul ameloblastic, dar în care atât componenta epitelială, cât și cea ecto-mezenchimală, prezintă caracteristici citologice de malignitate.

3. Tumori multifocale

Plasmocitomul osos izolat

Această tumoră rară se poate dezvolta uneori și la nivelul oaselor maxilare. Se caracterizează prin durere, sensibilitate sau deformare la nivel osos, și, respectiv, printr-o imagine radiologică cu o zonă radiotransparentă, sau, rareori, aspect de

„baloane de săpun”. Persistența creșterii imunoglobulinei monoclonale este un indicator de tratament inadecvat sau de diseminare a bolii.

Tratamentul de elecție este radioterapia. Rata de supraviețuire la 10 ani este de peste 65%, dar la majoritatea pacienților, chiar și după 10 ani, boala evoluează spre mielom multiplu.

Mielomul multiplu

Mielomul multiplu este cel mai frecvent neoplasm al celulelor plasmatică. Semnele de debut ale mielomului multiplu se pot datora, cel mai frecvent, unora dintre complicațiile sale, cum ar fi amiloidoza, care poate alcătui, practic, singură tabloul clinic.

Mielomul multiplu este un neoplasm limfo-reticular care rareori generează leziuni cu distrucție osoasă. Examenul radiologic arată leziuni multiple radiotransparente în neuro- și viscerocraniu.

Ca rezultat al proliferării celulelor tumorale în măduva osoasă, pacienții prezintă de multe ori anemie sau trombocitopenie. Formele de debut sunt rareori decelate întâmplător, printr-un examen hematologic de rutină, observându-se o gamaglobulinopatie monoclonală.

Tratamentul chirurgical este dificil, datorită anemiei, tendinței de hemoragie și susceptibilității la infecții. De regulă, se indică polichimioterapie, însă rata de supraviețuire la 5 ani este sub 20%.

Histiocitoza cu celule Langerhans (histiocitoza X)

Este o afecțiune rară, predominant osteolitică, fiind vorba, se pare, despre o proliferare malignă a celulelor Langerhans provenite din histiocite. Celulele Langerhans sunt celule dendritice intra-epiteliale, cu multe dintre funcțiile macrofagelor. Se pot identifica prin intermediul markerilor de suprafață ai macrofagelor, iar la nivel ultrastructural prin granulele Birbeck.

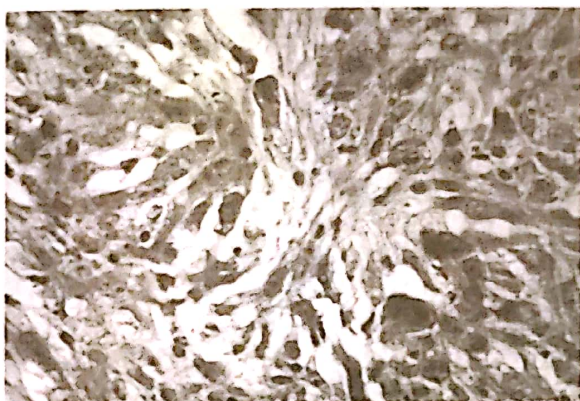


Fig. 12.10. Histiocitoză X. Se remarcă aspectul caracteristic al celulelor fuziforme. Celulele au un aspect mai degradat asemănător histiocitelor decât fibroblaștilor și prezintă un pleomorfism accentuat.

Principalele forme de histiocitoză cu celule Langerhans, în ordinea severității, sunt:

- 1) Granulomul eozinofil izolat
- 2) Granulomul eozinofil multifocal (printre care și boala Hand-Schuller-Christian)
- 3) Sindromul Letterer-Siwe

Limfomul osos non-hodgkinian

Reprezintă cca. 1% dintre tumorile maligne osoase. Localizarea cea mai frecventă este mandibula și sinusul maxilar, incidența fiind maximă la 50-60 de ani.

Clinic, se manifestă prin durere, urmată de deformare, parestezie și mobilitate dentară. La examenul radiologic, se evidențiază zone osteolitice. Erodarea corticalei și extinderea în părțile moi apare destul de rar.

Limfomul Burkitt

Această tumoră, observată în principal la copiii africani, constă în deformări osoase, mase tumorale abdominale și deseori paraplegie. Este asociat cu virusul Epstein-Barr (Ziegler, 1981). Cel mai frecvent afectat este osul maxilar, dar apare cu o frecvență comparabilă și la mandibulă.

Imaginea radiologică arată o radiotransparență extinsă, cu întreruperea corticalei osoase. Tumora evoluează extrem de rapid.

4. Metastaze la nivelul oaselor maxilare

Cele mai frecvente localizări pentru tumorile primare care metastazează în această regiune sunt plămânii, sânul, rinichii și medulosuprarenalele.

Tabloul clinic este asemănător cu cel pentru o tumoră primară de la acest nivel. Simptomele ini-

țiale ale leziunilor metastatice includ deformarea, durerea, parestezia, trismusul, mobilitatea dentară, lipsa vindecării în urma extracțiilor dentare. Tumorile metastatice sunt adesea greșit diagnosticate, deoarece pot mima patologia dentară, în special alveolita postextracțională.

Afectarea mandibulei prin extensia tumorilor maligne orale

Invazia tumorală a mandibulei se poate face secundar, prin extensia locală a tumorilor maligne situate la nivelul părților moi orale sau oro-faringiene.

În mod frecvent, mandibula poate fi afectată prin invazia tumorală de la nivelul planșeului bucal, limbii, gingivo-mucoasei crestei alveolare, buzei, trigonului retromolar, mucoasei jugale, sau prin adenopatiile metastatice submandibulare.



Fig. 12.11. Tumori maligne ulcero-vegetante ale gingivo-mucoasei crestei alveolare, cu invazie secundară în osul mandibular.

Tiparul invaziei osoase depinde de prezența sau absența dinților și de existența sau nu a iradierii în antecedente. În cazul osului edentat, faza incipientă de invazie tumorală debutează la nivelul defectelor osoase ale suprafeței crestei edentate. Tiparul exten-

siei tumorale la mandibula dentată nu este complet elucidat, dar există dovezi histologice (Totduka, 1991) ce sugerează că invazia tumorală se realizează de-a lungul ligamentelor parodontale.

De regulă, carcinoamele de vecinătate erodează periostul și corticala și se extind în profunzime, producând defecte osoase crateriforme. Treptat, părțile moi înconjurătoare sunt infiltrate tumoral, se indurează, își pierde elasticitatea, iar în stadii mai avansate se ulcerează.

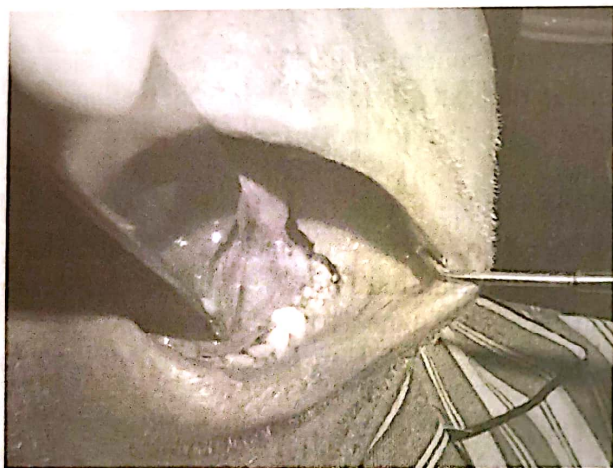


Fig. 12.12. Tumoră malignă ulcero-distructivă a gingivo-mucoasei crestei alveolare, cu invazie secundară în osul mandibular.

Prin invazia osoasă distructivă, implantarea unor dinți este compromisă, aceștia devenind mobili și dureroși. Dacă se recurge la extracția dentară (examen clinic superficial), se observă că din alveolă proeminează muguri cărnosi, ce sângerează ușor, iar alveola nu are tendință de vindecare.

Durerile sunt prezente atât în perioada de debut, cât mai ales în perioada de stare, când îmbracă un caracter violent, sunt iradiate și cedează parțial la antialgice. Prin invazia n. alveolar inferior, apar tulburări de sensibilitate cu hipoestezie sau anestezie în teritoriul aferent.



Fig. 12.13. Radiografie panoramică ce pune în evidență zone de radiotransparență cu aspect de „os mâncat de molii”, în cazul unei tumori maligne a mucoasei crestei alveolare care a invadat secundar mandibula.

Examenul radiologic în formele de debut pune în evidență o zonă de radiotransparență cu limite imprecise și contur neregulat, denumită „os mușcat”. În perioada de stare, osteoliza progresează și apar imagini de radiotransparență, denumite „os ciuruit” sau „os mâncat de molii”.

În aceste cazuri, adenopatia apare precoce, fiind interesate nivelurile cervicale I, II, III. Metastazele la distanță apar în formele avansate și afectează mai frecvent plămânii și, mai rar, ficatul.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

Tratamentul chirurgical

În terapia multimodală a tumorilor maligne mandibulare, etapa chirurgicală deține rolul principal.

Tumorile maligne primare ale mandibulei sunt rare, afectarea malignă fiind, de cele mai multe ori, rezultatul extinderii locale a unui proces tumoral de tip carcinomatos de la nivelul părților moi orale.

Din punct de vedere al extinderii și tiparului rezecției osoase, există două alternative: **rezecția marginală** și **rezecția segmentară** (care poate fi de la un segment al corpului mandibular până la hemirezecția de mandibulă). Scopul principal este obținerea marginilor libere negative.

Rezecția osoasă marginală

Este un termen chirurgical ce definește rezecția procesului alveolar cu păstrarea bazilarei corpului mandibular. Este o rezecție osoasă fără întreruperea continuității mandibulei.

În general, rezecția marginală are două indicații:

- 1) Asigurarea abordului chirurgical pentru excizie;
- 2) Tratamentul invaziei osoase incipiente, existente sau presupuse.

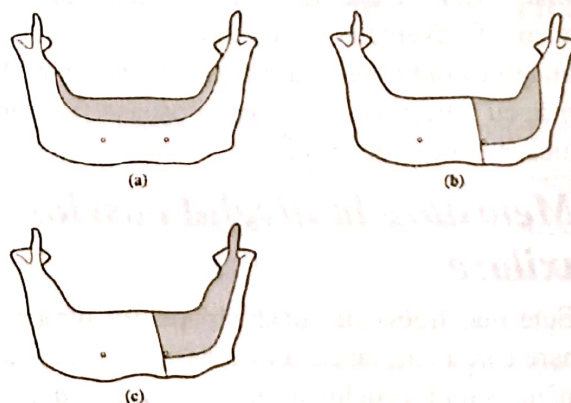


Fig. 12.14. Tipuri de rezecție marginală a mandibulei (după Langdon).

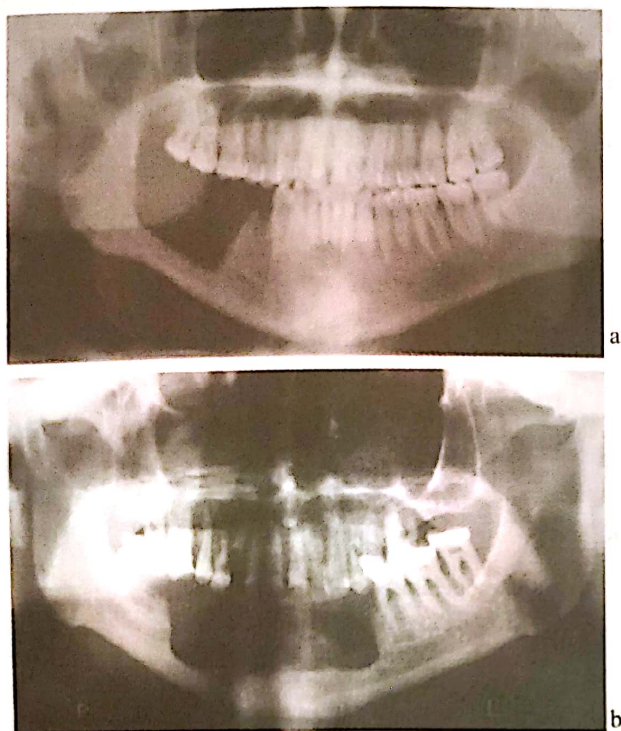


Fig. 12.15. Imagini radiologice ale rezecției marginale mandibulare (a, b).

Atunci când tumora se extinde în vecinătate și implică procesul alveolar, nu se poate stabili pe criterii clinice dacă osul este infiltrat tumoral.

Invazia periostului se manifestă prin fixarea acestuia de osul subiacent, neputând fi decolat. Modificările radiologice sunt practic inexistente în aceste forme incipiente ale invaziei osoase.

Din aceste motive, este recomandabil să se pornească de la premisa că există invazie osoasă superficială, fiind deci necesară o rezecție osoasă marginală.

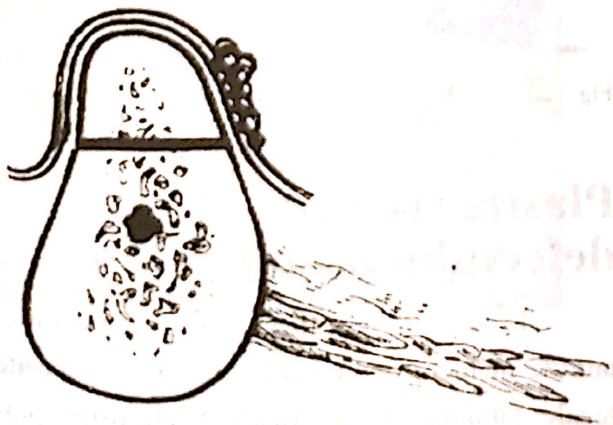


Fig. 12.16. Rezecție marginală mandibulară practică în cazul în care periostul mandibular este invadat tumoral.

În formele mai avansate, tipul rezecției va fi stabilit în funcție și de alți factori, cum ar fi: înălțimea corpului mandibular, raportul cu gaura mentonieră, distanța față de canalul mandibular etc.

Cu cât resorbția corticalei osoase apare, radiologic, mai aproape de canalul mandibular, cu atât este mai probabilă necesitatea unei rezecții segmentare. Se consideră că limita de siguranță pentru rezecția marginală este de 1 cm între zona de resorbție osoasă și canalul mandibular, pe imaginea radiologică. Când, examenul histopatologic extemporaneu relevă margini libere pozitive, se recurge obligatoriu la rezecția segmentară.

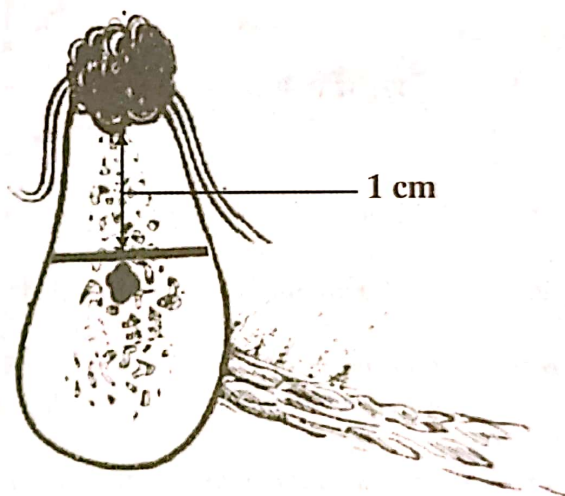


Fig. 12.17. Rezecție marginală mandibulară în cazul în care corticala este erodată, dar există o distanță mai mare de 1 cm față de canalul mandibular.

Rezecția osoasă segmentară

În cazul tumorilor maligne ce invadează canalul mandibular, se indică rezecția segmentară de mandibulă, ceea ce presupune întreruperea continuității osoase.

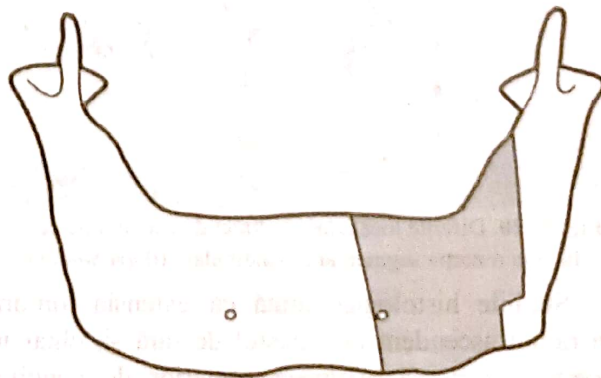


Fig. 12.18. Rezecție segmentară a mandibulei.

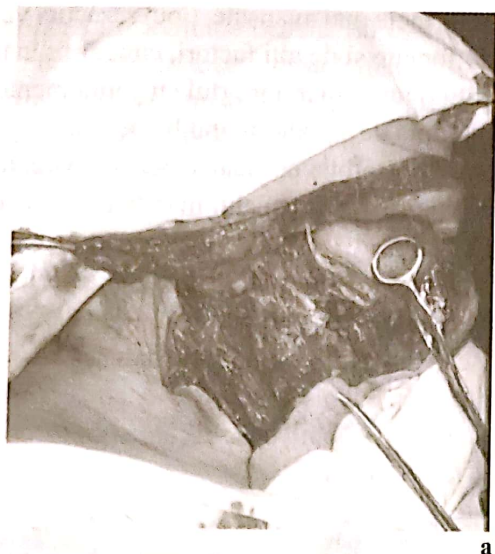


Fig. 12.19. Rezecție segmentară de mandibulă: a – Aspect intraoperator. b – Piesa operatorie.

În funcție de localizarea tumorii, se poate practica:

- **rezecția arcului mentonier** în localizările tumorale anterioare;
- **rezecția laterală a mandibulei** pentru localizările tumorale retrocanine (hemirezecție fără dezarticulare);
- **rezecția corpului și a ramului** pentru tumori localizate în porțiunea distală a corpului și extinse în ramul vertical (hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare).

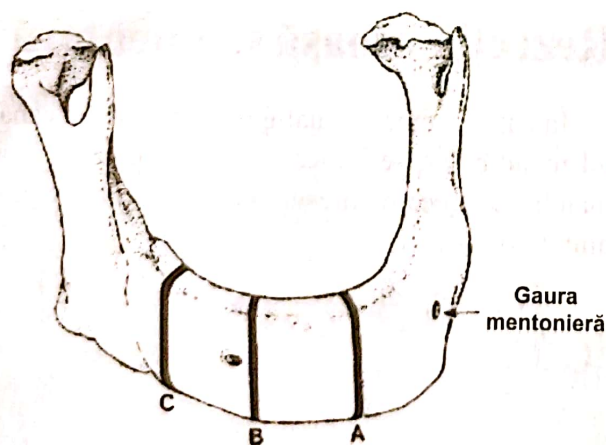


Fig. 12.20. Diferite localizări ale liniei de osteotomie ce pot facilita rezecția segmentară mandibulară (după Soutar).

Studiile histologice arată că extensia tumorii în ramul ascendent este destul de rară și, chiar în aceste cazuri, ea evoluează anterior de condilul mandibular (McGregor și McDonald). Prin urmare,

este justificat să se mențină marginea posterioară a ramului mandibular, prin practicarea unei osteotomii verticale la nivelul incizurii sigmoide, posterior de spina Spix.

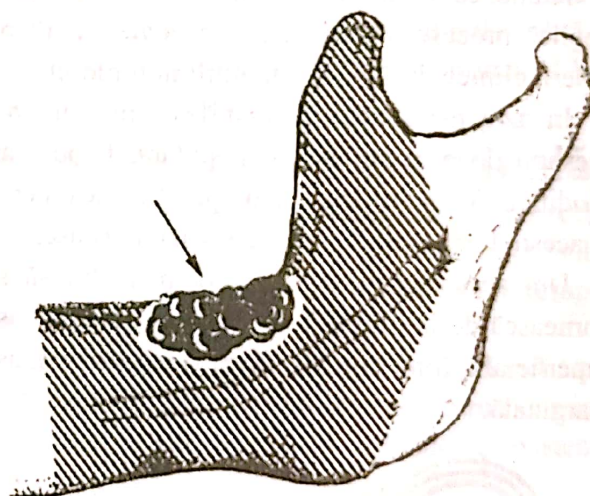


Fig. 12.21. Rezecție segmentară de mandibulă cu conservarea marginii posterioare a ramului vertical.

Plastia reconstructivă a defectului postoperator

În prezent, este disponibilă o mare varietate de metode, ce includ lambourile compozite locale, lambourile liber vascularizate osteo-mio-cutanate, grefele osoase nevascularizate sau cele vascularizate (fig. 12.22).



a



c



b



d



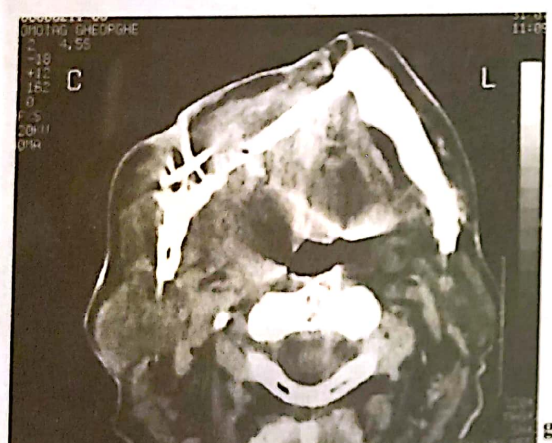
e



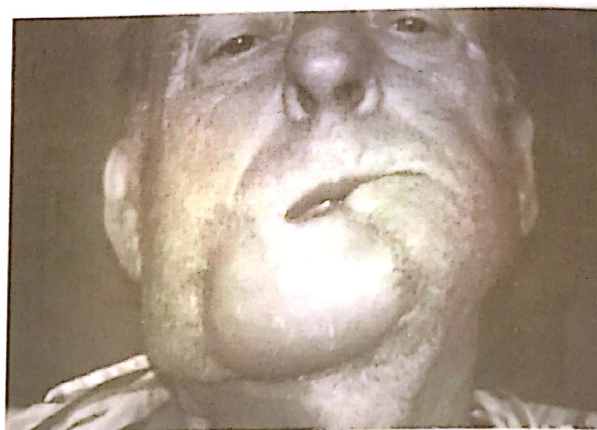
h



f



g



i

Fig. 12.22.

- a - Tumoră de buză operată și recidivată, cu invazie secundară în arcul mentonier
- b - Rezecție labio-geniană și segmentară osoasă, cu evidare cervicală radicală modificată
- c - Piesa operatorie cu evidențierea distrucției osoase
- d - Dimensiunile defectului postexcizional
- e - Plastia defectului cu lamboul compozit liber vascularizat de tip osteo-mio-cutanat radial transferat prin microanastomoze chirurgicale
- f - Rezultatul postoperator imediat
- g - Imaginea CT a transferului liber osos
- h, i - Aspect postoperator la 30 zile de la intervenție – se observă integrarea lamboului compozit liber vascularizat

Jewer și colab. (1989) au descris o metodă de clasificare a defectelor mandibulare. Această clasificare împarte mandibula într-un segment central (C), care include și caninii inferiori, un segment lateral (L), care nu cuprinde condilul, și un segment lateral (H) care încorporează și condilul. Acest sistem HCL de clasificare a defectelor mandibulare, deși util, nu oferă suficiente informații în stabilirea reconstrucției postoperatorii.

Soutar a modificat clasificarea inițială a lui Jewer după cum urmează:

- C = segmentul central situat între cele două găuri mentoniere – cuprinde C1 pentru stânga și C2 pentru dreapta;
- L = segmentul lateral cuprins între gaura mentonieră și spina Spix, cu conservarea condilului și a marginii posterioare a ramului ascendent;
- A = ramul ascendent mandibular.

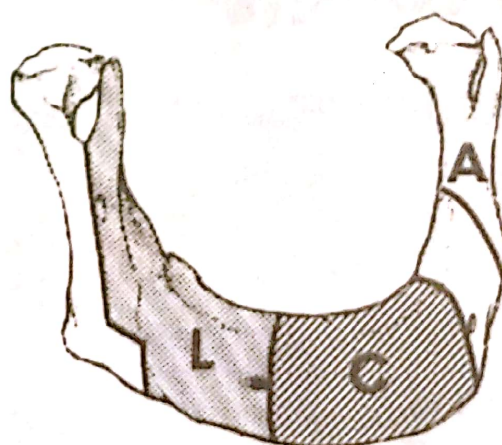
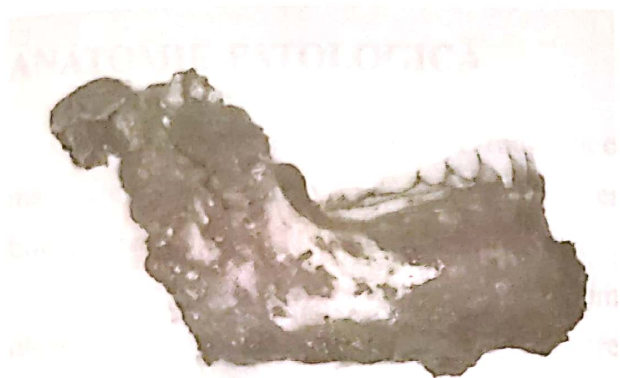


Fig. 12.23. Clasificarea defectelor mandibulare (după Soutar).

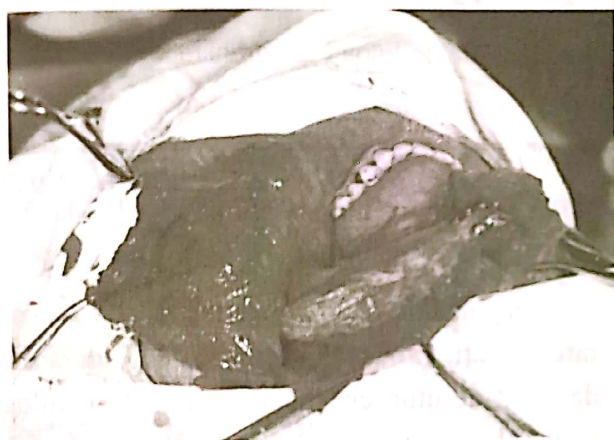
Folosind acest sistem, o hemirezecție de mandibulă standard – ALCr – implică două modificări ale direcției la care trebuie să se adapteze reconstrucția osoasă. Un defect lateral simplu (L) poate fi reconstruit cu un os drept, în timp ce LCr denotă



a



b



c

Fig. 12.24. a – Hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare (piesa operatorie). b – Autotransplant de creastă iliacă. c – Reconstrucția cu creastă iliacă.

o reconstrucție mandibulară ce necesită o osteotomie pentru refacerea proeminenței mentoniere. Forma defectului osos și numărul de osteotomii necesare pentru a reface conturul osos au o influență majoră în alegerea zonei donoare.

Atunci când plastia reconstructivă se realizează tardiv, la 6-12 luni de la intervenție, pentru dirijarea și imobilizarea segmentului mandibular restant se realizează, postoperator, proteze cu plan înclinat.

Conduita față de limfonoduli

Ori de câte ori abordul este mixt, cervical și oral, este preferabil să practicăm evidarea cervicală profi-

lactică sau terapeutică, în funcție de forma N. Când abordul este oral – în cazul rezecțiilor marginale pentru tumori în T_1 este preferabil ca evidarea cervicală să se practice la 3-4 săptămâni de la intervenția pentru tumora primară.

Tratamentul asociat

Rezultatele radioterapiei pentru tumorile mandibulei sunt neconcludente, deoarece tumora ce invadează osul are o vascularizație scăzută, fiind deci hipoxică, fapt ce implică o relativă radiorezistență.

13

Tumorile maligne ale maxilarului

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Palatul dur, cresta alveolară maxilară și podeaua sinusului maxilar sunt regiuni anatomice distincte, dar o tumoră malignă cu punct de plecare din oricare dintre aceste zone se extinde rapid în celelalte, astfel încât este dificil de identificat cu exactitate originea topografică a tumorii.

Majoritatea tumorilor maligne de maxilar au ca punct de plecare sinusul maxilar și infiltrază apoi cresta alveolară. Tumorile cu punct de plecare gingivo-mucoasa alveolară, fibromucoasa palatului sau glandele salivare accesorii invadează secundar substratul osos, extinzându-se ulterior la nivelul sinusului maxilar.

Având în vedere punctul de plecare al acestor tumori, se poate face o primă clasificare, în forme: *primare*, *secundare* și *metastatice*.

Formele primare sunt rare și își au originea fie în degenerescenta malignă a resturilor epiteliale Malassez, sau a tumorilor chistice netratate, sau extirpate incomplet, fie în țesuturile mezenchimale.

Formele secundare provin din invazia oaselor maxilare de la tumori maligne de vecinătate, punctul de plecare fiind mucoasa sinusului maxilar, etmoidal sau a foselor nazale, gingivo-mucoasa crestei alveolare, fibromucoasa palatului sau tegumentele feței.

Formele metastatice sunt foarte rare, punctul de plecare fiind tumorile maligne ale tractului aerodigestiv, sân, glandă tiroidă, plămâni etc.

Din punct de vedere didactic, luând în considerare evoluția procesului tumoral, considerăm încă deosebit de utilă clasificarea anatomo-patologică a lui *Sebileau*, în:

- tumori maligne de *infrastructură* (platoul palato-alveolar)
- tumori maligne de *mezostructură* (endosinuzale)
- tumori maligne de *suprastatură* (etmoido-maxilare sau etmoido-maxilo-orbitare)

EPIDEMIOLOGIE

Datele statistice despre tumorile maligne ale oaselor maxilar sunt incluse fie în cadrul cancerelor osoase, fie în cadrul cancerelor cavității orale, astfel încât epidemiologia acestor tumori oferă informații incomplete.

Pe baza studiilor clinico-statistice retrospective efectuate în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din București, s-a observat o incidență mai mare la bărbați (aproximativ 70% dintre cazuri), literatura de specialitate indicând procente situate între 52-65% (*Silverman, Tiwari, McDonald, Snow*).

Vârsta cea mai afectată este cuprinsă între 50-60 de ani, dar nu de puține ori boala afectează și tineri sub 30 de ani.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Clinico-statistic, s-a constatat că frecvența cea mai mare o deține carcinomul spinocelular, acesta fiind prezent în peste 80% dintre cazuri.

Tumorile primare osoase de tip sarcom sau tumorile primare maligne odontogene sunt mult mai rare și sunt reprezentate de: osteosarcom, sarcomul Ewing, sarcomul odontogen și carcinosarcomul odontogen. Aceste forme anatomo-patologice au fost descrise la cancerul de mandibulă. Faptul că 80% din totalul formelor anatomo-patologice sunt carcinoame spinocelulare atestă că frecvența cea mai mare în afectarea malignă a oaselor maxilare se datorează extensiei proceselor tumorale de vecinătate.

TUMORILE MALIGNE DE INFRASTRUCTURĂ

Platoul palato-alveolar poate fi afectat tumoral malign atât de formele de tip carcinomatos, cât și de cele de tip sarcomatos.

În cazul carcinomului de infrastructură, cel mai frecvent se realizează o invazie din mucoasa gingivală în substratul osos și, extrem de rar, au fost citate cazuri cu debut endoosos la nivelul platoului palato-alveolar.

De obicei, în **perioada de debut** întâlnim o ulcerare a gingivo-mucoasei crestei alveolare, situată frecvent pe versantul vestibular. Această ulcerare, ce evoluează în perioada de stare sub formă ulcero-vegetantă sau ulcero-distructivă, produce defecte osoase crateriforme, iar această invazie agresivă perforează uneori podeaua sinusului maxilar. Durerile sunt prezente mai ales în perioada de stare, iar odată cu invazia structurilor profunde devin violente și iradiate în hemicraniu. Dinții devin mobili, fără cauză odonto-parodontală.



Fig. 13.1. Carcinom de infrastructură cu debut ulcerativ la nivelul mucoasei versantului vestibular.

Când punctul de plecare este un carcinom adenoid chistic, acesta se prezintă inițial, sub forma unui nodul bine delimitat situat în 1/3 posterioară a palatului dur, cel mai frecvent în șanțul palatin la nivelul molarilor superiori. Creșterea este lentă, progresivă, fără acuze dureroase. Prin evoluție, se extinde invadând osul și chiar sinusul maxilar.

Radiologic, în perioada de debut se observă o zonă de demineralizare neomogenă, iar în perioada de stare o distrucție osoasă cu margini neregulate, zimțate, în care dinții par a fi suspendați.

Sarcoamele de infrastructură

Perioada de debut este nespecifică și oligosimptomatică. Apar dureri nevralgiforme, odontalgii și mobilitate dentară.

În **perioada de stare**, apare asimetrie facială datorată unei deformări osoase. Prin evoluție, tumora efracționează corticala și se exteriorizează în vestibul sau în palat. Formațiunea tumorală are o evoluție rapidă, un caracter vegetant, polilobat, acoperind dinții și sângerând la cele mai mici traumatisme.

Diagnosticul diferențial se face cu epulisul, tumora cu mieloplaxă, osteodistrofiile etc. Evoluția rapidă și examenul anatomo-patologic stabilesc diagnosticul.

TUMORILE MALIGNE DE MEZOSTRUCTURĂ

Carcinoamele de mezostructură au, în general, ca punct de plecare mucoasa sinusului maxilar sau, alteori, invazia în sinus se datorează extinderii proceselor tumorale maligne din infrastructură.

Debutul este nespecific, primele semne care constituie un semnal de alarmă sunt secrețiile sero-sanguinolente sau seropurulente pe una din nările, însoțite de dureri și mobilitate dentară. Extracția dinților mobili este contraindicată, deoarece, dacă aceasta se practică, alveola postextracțională nu se vindecă, ci se umple cu muguri tumorali ce sângerează spontan sau la cele mai mici traumatisme.

În **perioada de stare**, tumora erodează pereții osoși ai sinusului maxilar invadând vestibulul, mucoasa palatinală sau jugală. Formațiunea tumorală îmbracă un aspect ulcero-vegetant, cu tendință de invazie progresivă spre fosele nazale, orbită, spațiul pterigomaxilar sau baza craniului. Rinoscopia anterioară evidențiază prezența de muguri cărnoși tumorali în meatul mijlociu. Un semn caracteristic în perioada de stare este hipoestezia n. infraorbitar, ca urmare a tropismului perineural al tumorii.

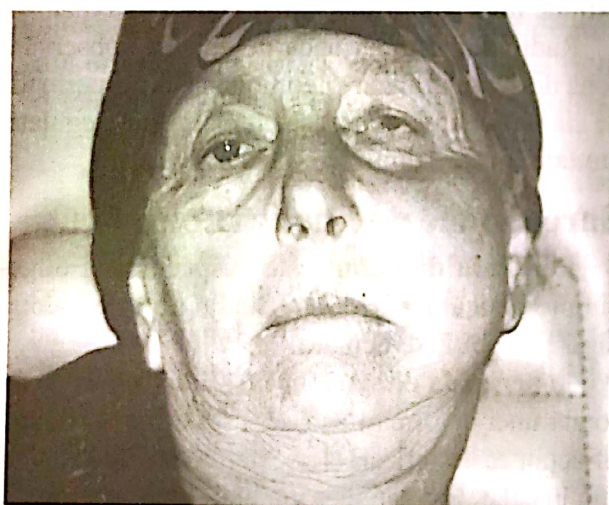


Fig. 13.2. Aspectul clinic al unei tumori maligne de mezostructură.

Adenopatia metastatică apare relativ târziu și este mai puțin frecventă decât în carcinoamele de infrastructură.

Examenul radiologic evidențiază voalarea omogenă a sinusului maxilar, cu interesarea pereților osoși, unde sunt prezente distrucții osoase cu contur neregulat, zimțat, fără limite precise. Tomografia computerizată oferă cele mai bune date în legătură cu extensia procesului tumoral în zonele de vecinătate (fig. 13.3).

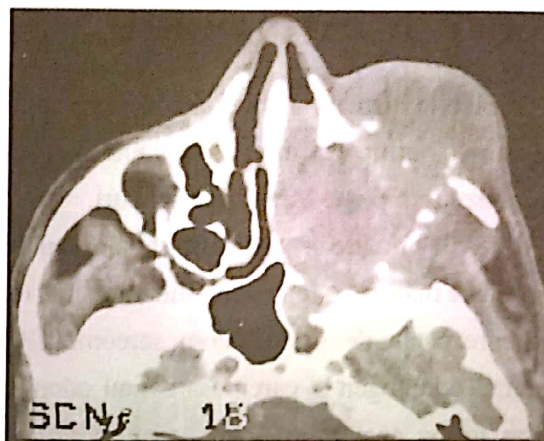


Fig. 13.3. Examenul CT evidențiază prezența unui proces expansiv osteolitic cu caracter malign, extins de la nivelul sinusului maxilar în osul palatin, fosele nazale, labirintul etmoidal și sfenoidal, precum și în peretele intern al orbitei

Diagnosticul diferențial se face cu sinuzita odontogenă, osteita sau osteomielita maxilarului superior, tumora cu mieloplaxă, sarcoame etc.

Sarcoame de mezostructură

În sarcoamele cu debut la nivelul mezostructurii, primele semne care atrag atenția sunt cele sinuzale, marcate de scurgeri serosanguinolente unilaterale, fetide. Apare mobilitatea dentară, asociată cu dureri iradiate în hemicraniiu.

În **perioada de stare**, apare o asimetrie facială datorată evoluției extensive a procesului tumoral. Invazia țesuturilor de vecinătate duce la apariția unor semne oculare (edem palpebral, chemosis, nevralgii de tip oftalmic), alături de fenomene de obstrucție nazală, epistaxis și deformări ale piramidei nazale.

Prin extensie, tegumentele sunt infiltrate tumoral, devin aderente de planul osos și au o culoare roșie-violacee. Tumora se exteriorizează în cavitatea orală sub forma unei tumori vegetante, evoluția este rapidă, iar boala are un prognostic sever.

Examenul radiologic este mai puțin concludent, relevând opacifierea sinusului cu distrucția pereților osoși.

TUMORILE MALIGNNE DE SUPRASTRUCTURĂ

Carcinoamele de suprastructură debutează cel mai frecvent în unghiul supero-intern al sinusului maxilar sau în celulele etmoidale anterioare.

Datorită caracterului invaziv, afectează orbita, sinusul maxilar și fosa nazală unilateral.

Semnele de **debut** pot fi sinuzale, oculare sau asociate. În perioada de debut, semnele sinuzale nu diferă de cele descrise anterior, la cancerul de mezostructură. Semnele oculare devin însă mai evidente și apar diplopie, exoftalmie, diminuarea acuității vizuale sau chiar amauroză.

În **perioada de stare**, tumora se exteriorizează la nivelul pleoapelor și în unghiul intern al orbitei. Tegumentele devin roșii-violacee și se ulcerează, iar tumora are o evoluție extensivă, rapidă către baza craniului, la nivelul lamei ciuruite a etmoidului.

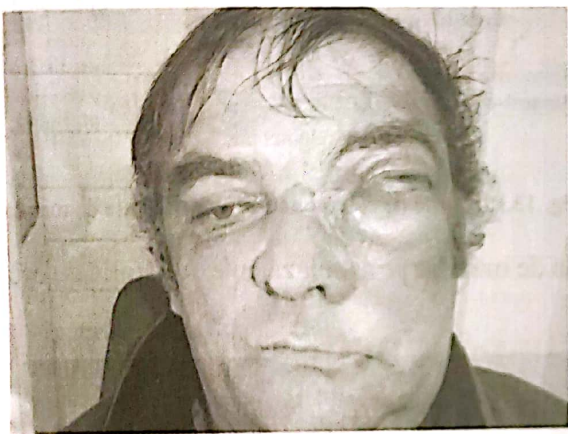


Fig. 13.4. Carcinom de suprastructură exteriorizat la nivelul orbitei și tegumentelor periorbitare.

Examenul radiologic pune în evidență o demineralizare difuză a conturului orbital, opacifierea porțiunii supero-interne a sinusului maxilar, distrucția pereților orbito-etmoido-sinuzali, ce prezintă un contur crenelat fără limite precise. Afectarea limfonodulilor este precoce și sunt vizate în principal, nivelurile cervicale I și II.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

În contextul tratamentului multimodal, etapa chirurgicală deține rolul principal, radioterapia dovedindu-se ineficientă, iar chimioterapia nesemnificativă.

Studiile de specialitate indică o rată globală de supraviețuire la 5 ani de 40-50%, în funcție de stadiu, tipul histopatologic al tumorii, gradul de diferențiere histologică, prezența sau absența afectării limfonodulilor și eficiența exciziei inițiale

Tratamentul chirurgical

În tumorile maligne ale maxilarului, în raport cu localizarea și extensia procesului tumoral, se indică:

1) Rezecția osoasă transsinuzală

Se practică numai pentru tumorile de infrastructură, iar în funcție de localizare extirparea chirurgicală poate interesa blocul incisivo-canin, segmentul lateral al procesului alveolar sau întregul platou palato-alveolar, limita de rezecție trecând de regulă transsinuzal.

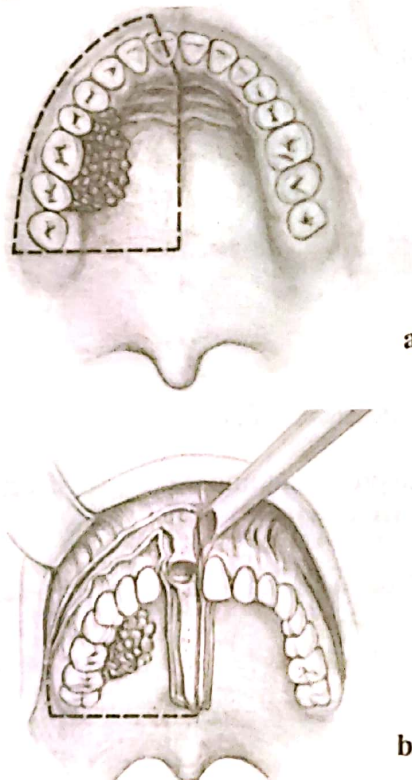


Fig. 13.5. a – Liniile de incizie și osteotomie pentru rezecția transsinuzală; b – Osteotomia palatului dur.

În cazul tumorilor localizate central la nivelul palatului dur, liniile de incizie sunt situate la aproximativ 5 mm de marginile clinice ale tumorii. Incizia se practică până la planul osos, acesta fiind apoi secționat cu o freză de os (fig. 13.6).

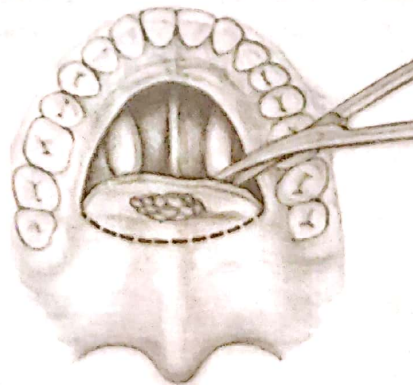


Fig. 13.6. Extirparea unei tumori localizate central la nivelul palatului dur.

2) Hemirezecția de maxilar (maxilectomie parțială)

Este indicată în tumorile de mezostructură, când se îndepărtează în bloc maxilarul, podeaua orbitei (când aceasta este invadată tumoral), malarul, peretele intern al fosei nazale și platoul palato-alveolar (fig. 13.7, fig. 13.8).

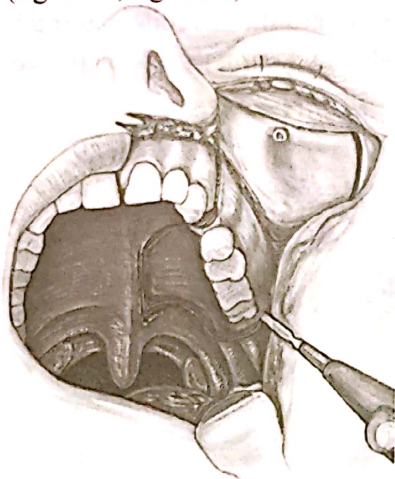


Fig. 13.7. Hemirezecția de maxilar.

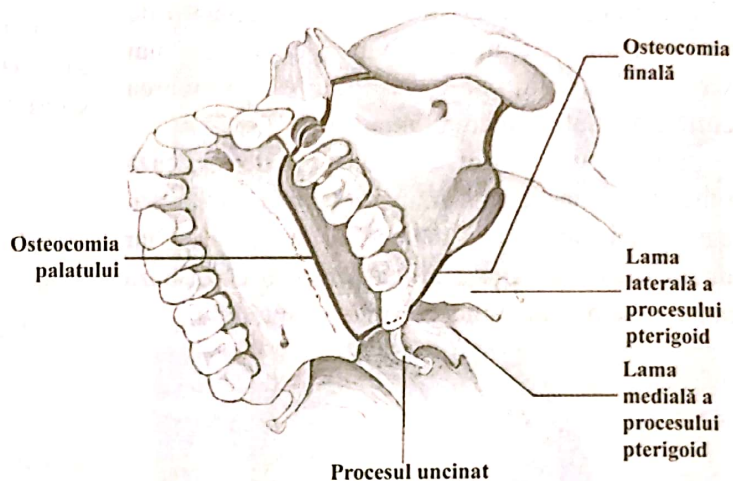
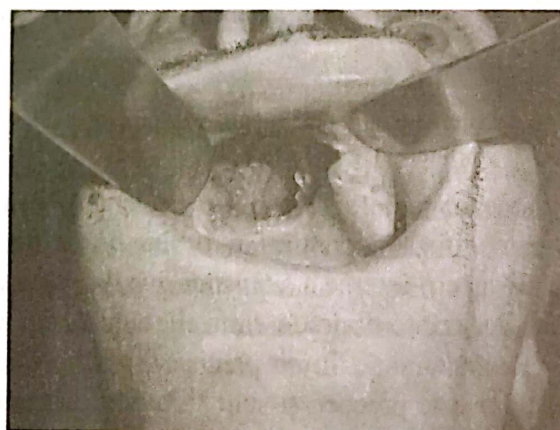


Fig. 13.8. Liniile de osteotomie în hemirezecția de maxilar.

Când procesul tumoral invadează orbita, hemirezecția de maxilar se asociază cu exenterația de orbită (fig. 13.10, fig. 13.11).



a



b



c



d

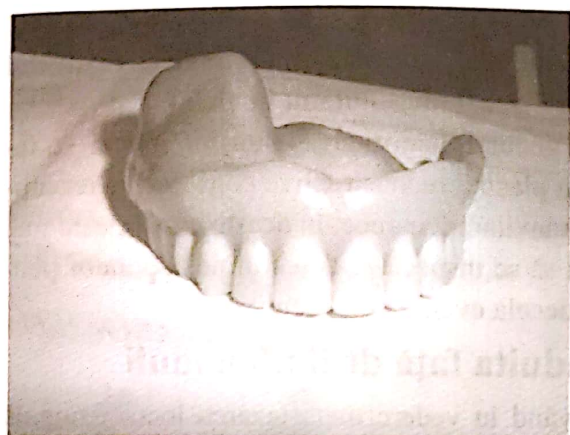


Fig. 13.9. a - Tumoră ulcero-vegetantă de infrastructură extinsă în mezostructură; b - Hemirezecție de maxilar; c - Meșarea defectului postoperator; d - Placa palatinală de protecție; e - Proteza cu obturator pentru închiderea defectului postoperator.

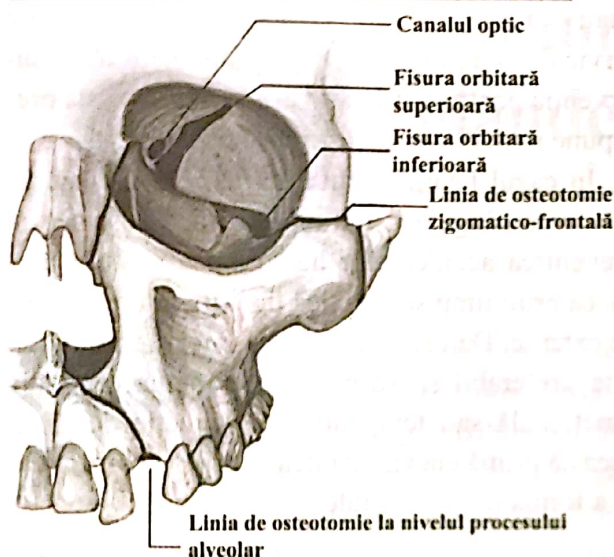


Fig. 13.10. Liniile de osteotomie în hemirezecția de maxilar când tumora invadează orbita.

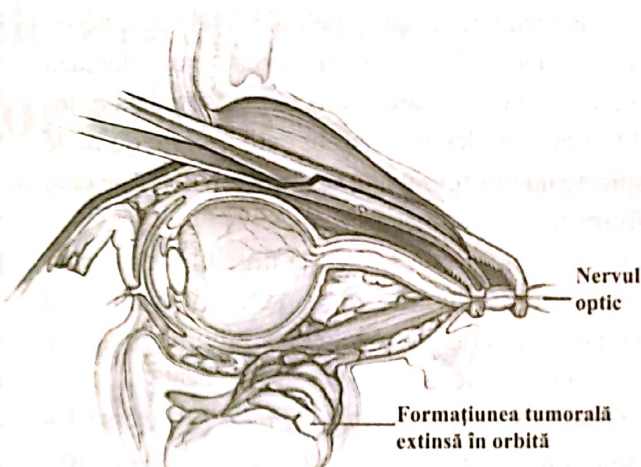


Fig. 13.11. Exenterația de orbită în hemirezecția de maxilar pentru tumori extinse la nivelul orbitei.

3) Rezecția subtotală (maxilectomia subtotală)

Este indicată pentru tumorile maligne care nu invadează orbita sau baza craniului, dar se extind dincolo de linia mediană.

4) Rezecția totală a maxilarelor (maxilectomia totală)

Este o intervenție de necesitate, indicată în tumorile care au invadat bilateral infra- și mezostructura.

Defectele care rămân după rezecțiile de maxilar impun, pentru compensarea tulburărilor funcționale, reconstrucția prin asocierea unui tratament protetic cu plastia reconstructivă.

Preoperator, se amprentează câmpul protetic maxilar și se radiază de pe model tumora împreună cu zona care urmează a fi extirpată, confecțio-

nându-se o placă palatinală de protecție. În defectul postoperator se introduc meșe iodoformate cu rol antiseptic și hemostatic, acestea fiind susținute de placa palatinală de protecție.

După 10-12 zile de la intervenția chirurgicală, placa palatinală este înlocuită de o proteză cu obturator, care va permite corectarea tulburărilor funcționale de masticatie și fonație.

Protezele chirurgicale mobile cu sau fără obturator, oricât de precis ar fi executate, nu refac satisfăcător funcțiile de masticatie și fonație.

Utilizarea implanturilor osteointegrate, pentru a asigura sprijin și retenție, a dus la asigurarea unei calități superioare a vieții postoperatorii.

Datorită tratamentului asociat radio-chimioterapeutic este problematică însă osteointegrarea în osul iradiat. Rata de succes în aceste cazuri este mai mică, deoarece liza celulelor osteogene și reducerea vascularizației osoase și a părților moi

prin radioterapie par a fi doar parțial reversibile. Cei mai mulți specialiști recomandă utilizarea implantelor osteointegrate la 1 an după radioterapie.

În cazul rezecțiilor transsinuzale, pentru a se evita contracția țesuturilor moi de vecinătate și a se grăbi vindecarea, defectul osos poate fi acoperit cu grefe autogene de keratinocite. Metoda folosește mici fragmente recoltate din epitelul oral, fragmente ce conțin keratinocite, care apoi sunt crescute în culturi, cu 2-3 săptămâni înainte de intervenție. Fragmentele epiteliale rezultate se aplică pe suprafețele de mucoasă și os imediat după rezecție, ceea ce accelerează vindecarea și epitelizarea defectului. Metoda s-a dovedit utilă mai ales în cazul în care grefele de piele despicate nu pot fi folosite, datorită crustelor pe care le formează și necrozei precoce.

Când tumora este situată la nivelul mezostructurii și se indică hemirezecția de maxilar, defectul postoperator poate beneficia de anumite tehnici de plastie reconstructivă.

Obwegesser a descris o tehnică în care se folosesc fragmente costale, iar mai recent au fost utilizate metode bazate pe lambouri musculare

temporale sau grefe osteo-musculare de la nivelul crestei iliace, radiusului sau fibulei.

În general, majoritatea autorilor nu sunt în favoarea plastiei reconstructive consecutive rezecției de maxilar, deoarece, în aceste cazuri, este mai dificil să se inspecteze defectul postoperator pentru a decela eventualele recidive.

Conduita față de limfonoduli

Având în vedere metastazarea loco-regională relativ tardivă, pentru N_0 , abordarea chirurgicală cervicală se realizează la 3-4 săptămâni de la intervenția pentru tumora primară, dacă aceasta presupune numai o rezecție transsinuzală.

În cazul hemirezecției de maxilar, pentru diminuarea sângerării intraoperatorii, cât și pentru prevenirea accidentelor hemoragice postoperatorii, ca prim timp se practică ligatura arterei carotide externe. Datorită deschiderii lojei marilor vase, este preferabil să se practice evidarea cervicală funcțională sau terapeutică (în funcție de N) în această primă etapă, înaintea extirpării chirurgicale a formațiunii tumorale.

14

Tumorile maligne ale glandelor salivare

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Tumorile maligne ale glandelor salivare rămân încă o problemă majoră în chirurgia oro-maxilo-facială. Evoluția este uneori imprevizibilă, iar riscul de recidivă destul de mare, pe o perioadă lungă de timp. Raporturile anatomice cu nervul facial ridică de multe ori probleme de tehnică chirurgicală. La nivelul glandelor salivare mari pot apărea diferite tipuri de tumori, având originea, cel mai frecvent, în epiteliul canalelor excretore, în parenchimul glandular sau în stroma glandulară. Scopul intervenției chirurgicale în cancerul glandelor salivare este excizia „monobloc” cu margini libere, alături de o morbiditate minimă, respectând conceptul actual de calitate a vieții postoperatorii.

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL TUMORILOR MALIGNЕ ALE GANDELOR SALIVARE

Cancerele glandelor salivare apar clinic, de cele mai multe ori, ca o masă tumorală unică, cu creștere lentă, asimptomatică. Episoadele dureroase sau tumefacția pasageră sugerează, mai degrabă, un proces inflamator sau obstructiv decât unul tumoral. Durerea cu caracter permanent este mai frecvent întâlnită în cazul tumorilor maligne decât în cel al tumorilor benigne și apare în 10-30% dintre cazuri la pacienții cu tumori maligne ale glandei parotide

și numai în 6,5% dintre cazuri la pacienții cu tumori maligne ale glandei submandibulare.

Evoluția tabloului clinic la pacienții cu tumori maligne este mai rapidă decât la cei cu tumori benigne. Tumorile maligne parotidiene invadează relativ rapid nervul facial, ducând la paralizii hemifaciale.

Prin examenul clinic se urmărește o evaluare cât mai exactă, în vederea stabilirii unui diagnostic corect. Acesta, pe de o parte, trebuie să realizeze un bilanț al stării generale în vederea indicării, temporizării sau contraindicării unei intervenții chirurgicale, iar pe de altă parte, trebuie să contureze planul terapeutic pre-, intra- și postoperator, prevenind astfel unele accidente și complicații legate atât de intervenția chirurgicală, cât mai ales de terenul unor pacienți.

Anamneza trebuie să creioneze informațiile de ordin subiectiv – *simptome* – ce reprezintă substratul acuzelor bolnavului. Examenul obiectiv va pune în evidență *semne* – care sunt manifestări obiective ale bolii.

În patologia glandelor salivare, în cazul existenței unei deformații, din anamneză vom stabili următoarele aspecte:

- când și cum a apărut deformația (spontan, provocat);
- dacă a fost precedată de dureri dentare, urmată apoi de o tumefacție dureroasă, instalată treptat;

- dacă a apărut în legătură cu orarul meselor, urmând tipologia colicii salivare;
- evoluția deformației a fost: acută, cronică sau cu creștere lentă, progresivă;
- dacă a fost însoțită de tulburări funcționale de: masticație, deglutiție, fonație, fizionomie etc.;
- dacă deformația s-a asociat cu: alterarea stării generale, cefalee, tulburări de sensibilitate pe teritoriul n. trigemen sau n. facial, febră, deficit ponderal.

Ca parte integrantă a anamnezei, antecedentele heredo-colaterale prezintă un interes deosebit, datorită faptului că din acest punct de vedere se pot decela:

- boli în care există o predispoziție ereditară;
- boli determinate strict genetic (boli ereditare).

Este absolut necesar și obligatoriu ca etapa anamnetică să fie urmată și completată de etapa examenului clinic obiectiv al bolnavului.

Prin palpare, în cazul existenței unei formațiuni tumorale, vom preciza:

- localizarea topografică;
- mărimea (în cm);
- forma (rotundă, ovalară etc.);
- felul deformației (difuză, nodulară, unică, multiplă);
- consistența;
- limitele formațiunii (cu sau fără limite precise în țesuturile învecinate);
- mobilitatea față de planurile superficiale sau profunde;
- dacă este dureroasă spontan sau la palpare;
- temperatura locală;
- aspectul țesuturilor perilezionale (împăstare, infiltrare, edem, indurație);
- tulburări de sensibilitate.

Ne va interesa, de asemenea, aspectul salivei. Aceasta poate fi: limpede, opalescentă, cu flocoane de fibrină sau purulentă. În mod fiziologic, volumul secreției salivare în 24 de ore variază între 500-1500 ml, iar pH-ul salivar este cuprins între 5,7 și 6,2. Sub influența unor modificări patologice locale sau generale, secreția salivară poate fi modificată atât cantitativ, cât și calitativ.

Investigațiile uzuale de laborator pot evidenția, în cazul tumorilor maligne ale glandelor salivare, neutrofilie cu eozinopenie și bazofilie.

În vederea precizării diagnosticului sunt nece-

sare o serie de examene complementare, și anume: examene imagistice, biopsia prin aspirație cu ac fin sau examenul histopatologic extemporaneu etc.

Examene imagistice

Tomografia computerizată

Evaluarea radiologică se va face dacă examenul clinic nu este suficient de elocvent. Tumorile bine delimitate de la nivelul lobului superficial parotidian nu necesită neapărat investigații imagistice. În schimb, tumorile cu suspiciune malignă, tumorile de mari dimensiuni sau cele din lobul profund parotidian necesită, pentru o evaluare exactă, un examen CT sau RMN. Tumorile glandelor submandibulare, sublinguale sau salivare mici sunt mai frecvent maligne, fapt pentru care se recomandă examene imagistice.

Glanda parotidă normală are o radioopacitate scăzută, datorită țesutului adipos bine reprezentat. Glanda se vizualizează bine pe CT. În cazul CT cu substanță de contrast, este facilitată vizualizarea structurilor vasculare, localizarea acestora în raport cu tumora și diferențierea de ganglionii limfatici. Țesutul adipos care înconjoară parotida și glanda submandibulară delimitează net respectivele structuri.

În cadrul evaluării CT, se poate face distincție între un focar de inflamație și o formațiune tumorală. De asemenea, se poate localiza precis o masă tumorală ca fiind intra- sau extraglandulară. Mulți specialiști susțin faptul că se poate vizualiza raportul procesului tumoral cu ramurile n. facial, deoarece acestea din urmă se identifică ușor, datorită traiectului lor lateral față de procesul stiloid și vena retromandibulară.

Tumorile benigne apar ca mase omogene de țesut moale, în parenchimul glandular, în contrast cu țesuturile înconjurătoare normale, mai puțin dense. Tumorile maligne sunt slab delimitate la periferie și au margini mai degrabă infiltrative, decât margini care să împingă țesuturile învecinate. Limfonodulii parotidieni sunt ceva mai slab vizualizați decât structurile vasculare. Limfonodulii mai mari de 1,5 cm, slab delimitați și cu o radiotransparență centrală, constituie însă o suspiciune de metastază.

Introducerea recentă a CT spiral (volumetric) asociat cu substanță de contrast administrată in-

travenos, permite înregistrarea întregului teritoriu vascular parotidian în doar 30 de secunde. Rezultă, astfel, imagini tridimensionale, cu mult

mai puține artefacte, imagini ce pot localiza precis tumora și raporturile acesteia cu structurile vasculo-nervoase.

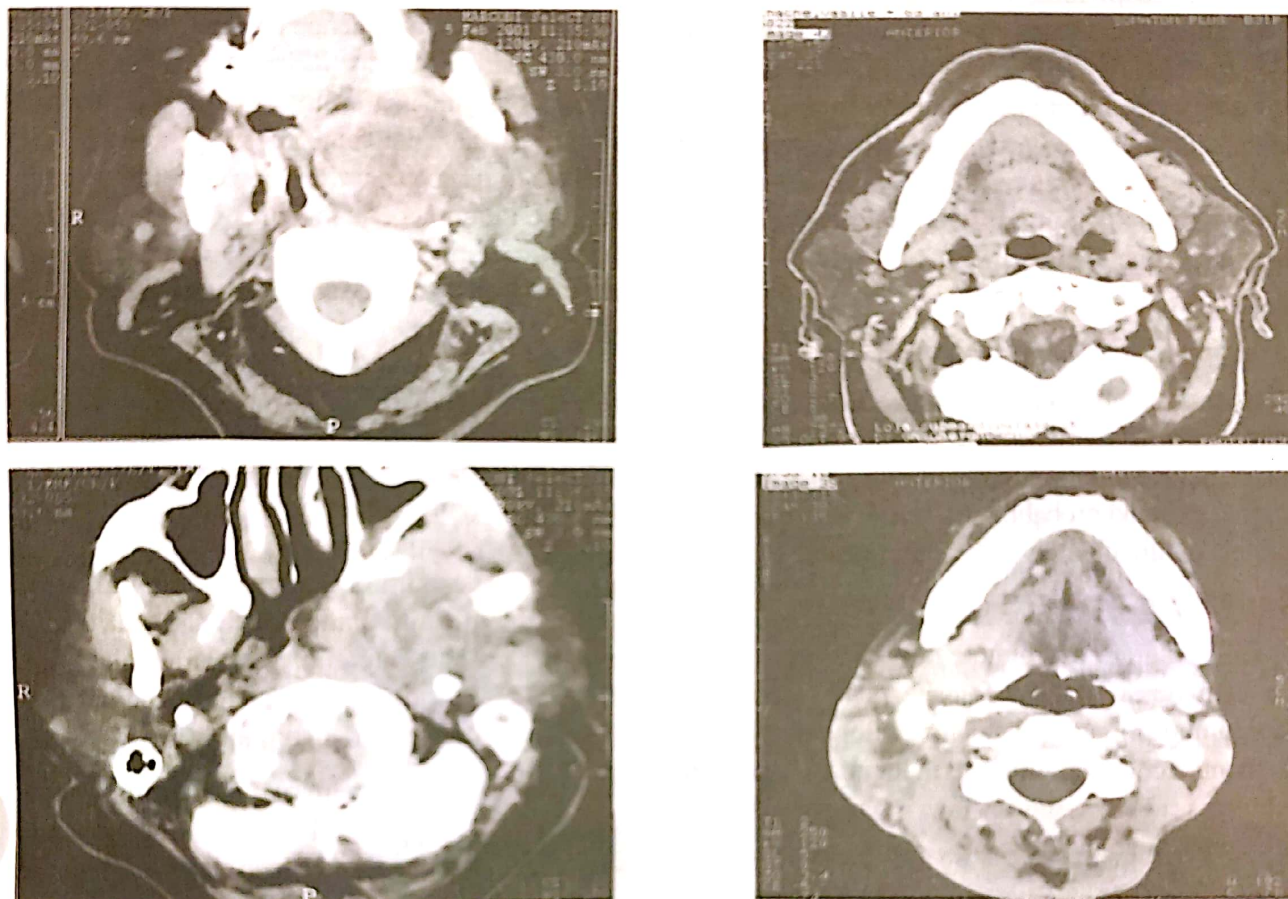


Fig. 14.1. Imagini CT ale unor tumori parotidiene.

Rezonanța magnetică nucleară

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) are practic aceeași valoare diagnostică în patologia tumorală parotidiană ca și tomografia computerizată. RMN este util, în special, pentru vizualizarea precisă a raportului dintre tumoră și n. facial. Pe CT, tumora poate avea o densitate similară țesuturilor normale, ceea ce îngreunează evaluarea extinderii tumorale. O tumoră laterofaringiană are de multe ori aceeași densitate cu m. pterigoidian intern. Prin RMN se obțin delimitări extrem de precise, acesta fiind superior în diferențierea maselor tumorale parafaringiene de cele intraparotidiene. O tumoră limitată la nivel prestilian este aproape întotdeauna de origine parotidiană. O tumoră situată în spațiul retrostilian este aproape întotdeauna neurogenică.

Spre deosebire de tumorile benigne, procesele maligne pot invada osul, rezultând un aspect de os zimțat, radiotransparent, cu margini slab definite. Tumorile glandelor salivare mici nu se pot identifica întotdeauna pe CT, deoarece pot avea densitatea țesuturilor vecine. RMN oferă imagini cu o rezoluție superioară în ceea ce privește limitele tumorii și arhitectura acesteia. Tumorile apar mai radiointense față de țesuturile înconjurătoare.

Angiografia RMN se folosește în cazul tumorilor mari, pentru a se identifica raporturile cu structuri vasculare importante din imediata vecinătate a tumorii, cum ar fi artera carotidă.

Extinderea perineurală a tumorii este o problemă importantă, atât în ceea ce privește diagnosticul, cât și tratamentul. Aceasta apare, în special, în cazul tumorilor de tip carcinom adenoid chistic.

Examele imagistice pot fi folosite pentru evaluarea extinderii perinervoase. Acestea se indică în special la pacienții la care există semne clinice de suspiciune, cum ar fi durerea, parestiziile, contractura musculară. În aceste cazuri, interpretarea RMN se bazează pe un semn indirect, reprezentat de lărgirea diametrului foraminal, datorită modificărilor nervului. Acest indiciu apare însă tardiv. Înlocuirea țesutului adipos juxtaneural cu țesut tumoral și îngroșarea ramurilor nervoase, sugerează afectarea perinervoasă.

Angiografia

Se folosește pentru a evalua morbiditatea neurologică postchirurgicală în raport cu necesitatea intervenției pe a. carotidă internă. Se recomandă pacienților la care tumora are raport intim cu a. carotidă internă, existând probabilitatea lezării sau sacrificării acesteia în timpul intervenției chirurgicale.

Ecografia

Ecografia are o acuratețe de 92% pentru tumorile maligne și poate fi folosită pentru depistarea unor tumori primare și a adenopatiilor cervicale. La examenul ecografic, tumorile maligne au capacitate

redușă de reflexie, limitele lor fiind difuze. În ceea ce privește tumorile glandelor salivare mari, ecografia oferă date importante referitoare la profunzimea și structura (ecodensitatea) formațiunii tumorale. De asemenea, se poate evidenția prezența invaziei structurilor osoase în stadiu incipient. Ecografia poate fi folosită în ghidarea aspirației cu ac fin. Alterarea patului vascular, datorată procesului tumoral, este depistată folosind ecografia Doppler; astfel, vascularizația peritumorală este mai intensă decât la nivelul structurilor normale, tumorile benigne sunt hipovasculare, iar cele maligne sunt hipervasculare.

Sialografia

Constă în injectarea în arborele salivar a unei cantități de substanță radioopacă, urmată de examenul radiologic, cu menținerea acului pe canal, pentru a evita refluarea substanței. Prin sialografie, se pune în evidență structura și gradul de afectare a canalelor și a acinilor glandulari, datorită procesului patologic intraglandular. Examenul trebuie coroborat cu alte date clinice și paraclinice, fiind dificil de făcut, prin această metodă, diagnosticul diferențial între tumori benigne și maligne (vezi fig. 14.2).

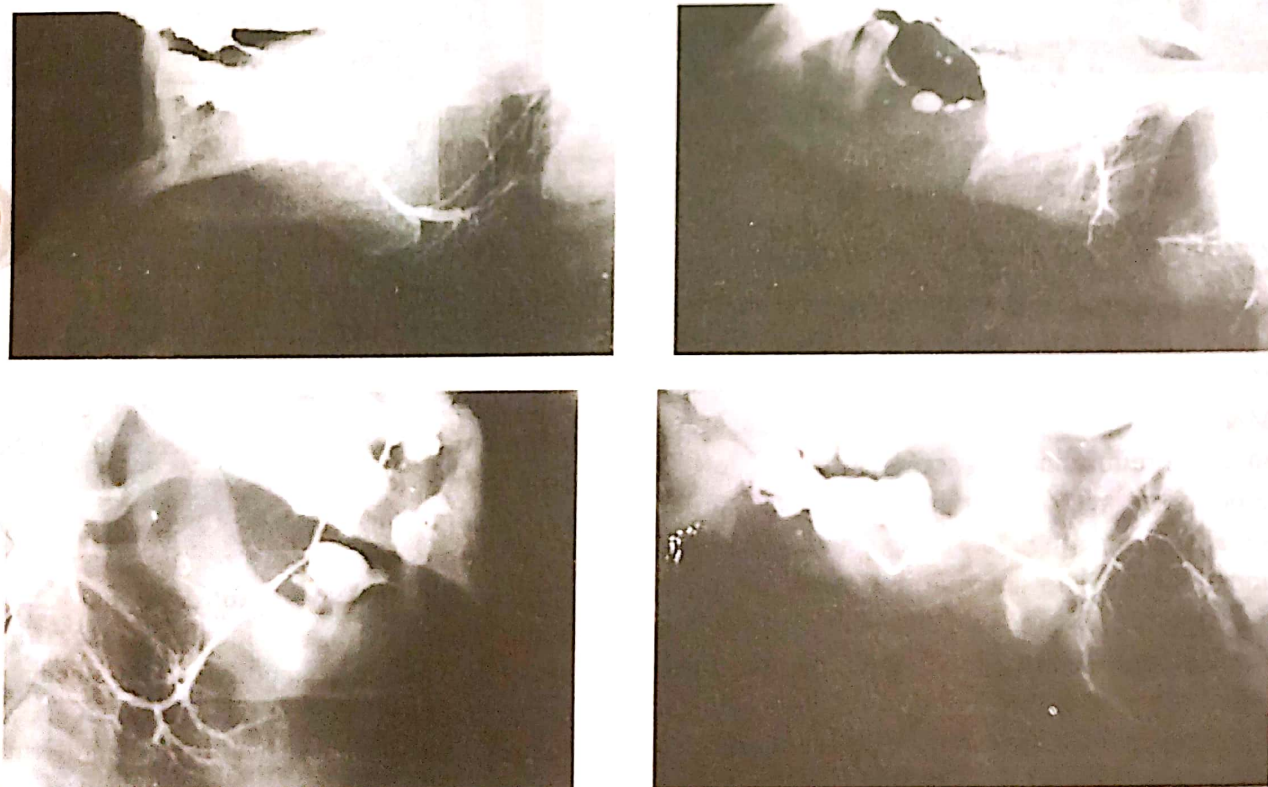


Fig. 14.2. Sialografii ce evidențiază prezența unor tumori parotidiene.

Metode de biopsie

De multe ori, diagnosticul tumorilor parotidiene s-a făcut prin biopsie incizională. Această metodă nu este recomandabilă din două motive: unul ar fi însămânțarea țesuturilor învecinate, în cazul carcinoamelor sau adenoamelor pleomorfe, iar al doilea este riscul de secționare a n. facial.

Biopsia prin aspirație cu ac fin

Biopsia prin aspirație cu ac fin este utilă în diagnosticul cancerelor din sfera oro-maxilo-facială, fiind indicată în special pentru masele prezumtiv tumorale la nivel cervical.

Biopsia prin aspirație cu ac fin la nivelul glandelor salivare are o sensibilitate globală de 93,3% și se indică doar dacă nu se poate decide o atitudine terapeutică în ceea ce privește sacrificarea n. facial sau necesitatea evidării cervicale. Există și situații în care rezultatul FNA orientează medicul spre renunțarea la intervenția chirurgicală, așa cum este cazul limfoamelor sau sialadenitelor.

Citologia salivară

Se utilizează în cazul tumorilor maligne ale glandelor salivare mari, din care se recoltează salivă prin cateterism canalicular. Conținutul se centrifughează, iar reziduul se examinează după tehnica citologiei obișnuite.

Examenul extemporaneu

Se bazează pe examenul histologic intraoperator pentru stabilirea conduitei terapeutice și a radicalității intervenției. Acest examen este util pentru evaluarea invaziei perineurale, a metastazelor ganglionare și a marginilor libere. Examenul extemporaneu poate avea o acuratețe de până la 95% în cazul carcinoamelor spinocelulare.

Stadializare

Cel mai folosit sistem este cel propus de UICC (Europa) sau de AJCC (SUA), sistemul bazându-se pe dimensiunile tumorale, la care se adaugă un indicator suplimentar legat de extindere. Sistemul se aplică doar pentru glandele salivare mari, deoarece stadializarea tumorilor glandelor salivare mici se realizează în funcție de zona de origine (cavitatea orală, orofaringe etc.).

Tabel 14.1. Sistemul de clasificare și stadializare pentru tumorile maligne ale glandelor salivare mari (AJCC, UICC).

T_x	Tumora primară nu poate fi evaluată;
T_0	Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare;
T_1	Tumora de 2 cm sau mai puțin în dimensiunea sa maximă;
T_2	Tumora mai mare de 2 cm, dar nu mai mult de 4 cm în dimensiunea sa maximă;
T_3	Tumora mai mare de 4 cm, dar nu mai mult de 6 cm în dimensiunea sa maximă;
T_4	Tumora mai mare de 6 cm în dimensiunea sa maximă.

* Toate categoriile sunt subîmpărțite în: (a) – fără invazie locală; (b) – cu invazie locală.

Invazia locală se referă la invazia decelabilă clinic, macroscopic, a tegumentelor, a părților moi învecinate a structurilor osoase, nervoase.

FORMELE ANATOMO-CLINICE ȘI ATITUDINEA TERAPEUTICĂ

Majoritatea tumorilor glandelor salivare își au originea la nivelul canalelor excretore, în special în celulele intercalare sau în cele acinoase. Uneori, originea tumorală este situată la nivelul țesutului conjunctiv, al structurilor nervoase, structurilor vasculare sau limfatice. Ganglionii limfatici intra-parotidieni pot fi de asemenea sediul unor metastaze ale tumorilor maligne de la nivelul tegumentelor feței sau ale conductului auditiv. OMS clasifică, din punct de vedere histopatologic, tumorile glandelor salivare astfel:

Tabel 14.2 Clasificarea histopatologică a tumorilor glandelor salivare

1. Adenoame
2. Carcinoame
 - Carcinomul din adenomul pleomorf (tumoră mixtă malignizată)
 - Carcinomul mucoepidermoid
 - Carcinomul adenoid chistic
 - Carcinomul cu celule acinoase
 - Carcinomul nediferențiat
 - Carcinomul spinocelular
 - Adenocarcinoame
 - Carcinomul sebaceu
 - Carcinomul papilar chistic
 - Carcinomul oncocitic
 - Carcinomul de duct salivar
3. Tumori non-epiteliale
4. Limfoame
5. Tumori secundare
6. Tumori neclasificate
7. Formațiuni *tumor-like*
 - Sialadenoză
 - Oncocitoză
 - Sialometaplazia necrozantă (infarctul glandei salivare)
 - Leziuni limfo-epiteliale benigne
 - Chisturi ale glandelor salivare
 - Sialadenita cronică sclerozantă a glandei submandibulare (tumora Küttner)
 - Hiperplazia limfoidă chistică din SIDA

Tumora mixtă malignizată

Tumora mixtă malignizată reprezintă 3-12% din totalul cancerelor glandelor salivare. Cel mai frecvent, apare la nivelul glandelor salivare mari, iar transformarea malignă a tumorii mixte apare în 3-4% dintre cazuri. Riscul malign este de 1,5% în primii 5 ani, dar crește la 9,5% după 15 ani. Vârsta la care forma malignă devine manifestă clinic este de aproximativ 60 de ani, cu 20 ani mai târziu decât vârsta de apariție a tumorii mixte. Tumorile mixte recidivante au un risc de transformare malignă de 7,1%.

Factorii de risc sunt vârsta de peste 40 de ani, sexul masculin, tumoră mai mare de 2 cm, localizarea în lobul profund parotidian, nodulii solitari și recidiva tumorală.

Semnele clinice de malignizare ale tumorii mixte (adenom pleomorf) sunt:

- accelerarea bruscă a creșterii tumorii;
- neregularitatea suprafeței și a consistenței (mai depresibile) a tumorii, care infiltrază țesuturile din jur, devenind aderentă la piele și la planurile profunde;
- apariția la suprafața tegumentelor a unui desen vascular mai accentuat, care semnifică o circulație colaterală dezvoltată;
- paralizia pe traiectul unor ramuri sau pe tot teritoriul de distribuție al n. facial (în cazul localizării parotidiene);

- apariția adenopatiei regionale;
- senzația de tensiune și presiune care se transformă în durere;
- alterarea stării generale.

Există trei subtipuri de tumoră mixtă malignă: carcinom neinvaziv, carcinom invaziv și carcinosarcom. Carcinomul neinvaziv prezintă microscopic arii carcinomatoase, în țesut de tumoră mixtă benignă, fără infiltrare. Carcinomul invaziv are un aspect similar, având însă un caracter agresiv, gradul de invazie fiind și un important factor de prognostic. Carcinosarcomul este foarte rar și are o componentă sarcomatoasă, prognosticul fiind extrem de sever.

Pentru precizarea diagnosticului, sunt necesare următoarele elemente:

(1) prezența procesului malign la nivelul tumorii mixte benigne, (2) anaplazie suficient de marcată pentru a putea clasifica componenta epitelială a tumorii mixte și (3) creștere infiltrativ-distructivă. În general, prognosticul este rezervat. Rata de supraviețuire este de 40% la 5 ani, de 24% la 10 ani și de 19% la 15 ani. Rata de metastazare ganglionară cervicală este de 25%, iar metastazele la distanță apar în 33% dintre cazuri.

Tratamentul tumorii mixte malignizate constă în parotidectomie totală cu sacrificarea n. facial, urmată de plastie de nerv cu grefon recoltat din plexul cervical superficial de partea opusă tumorii.

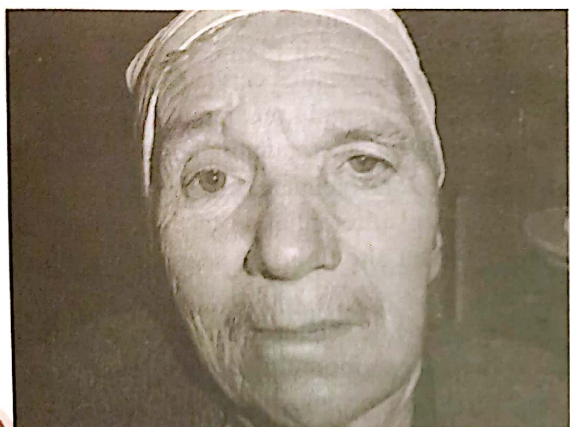
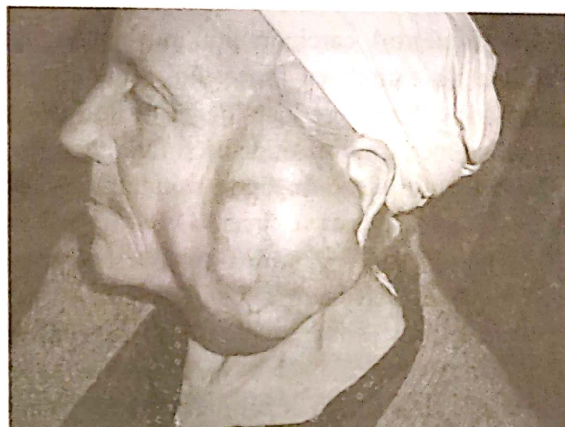
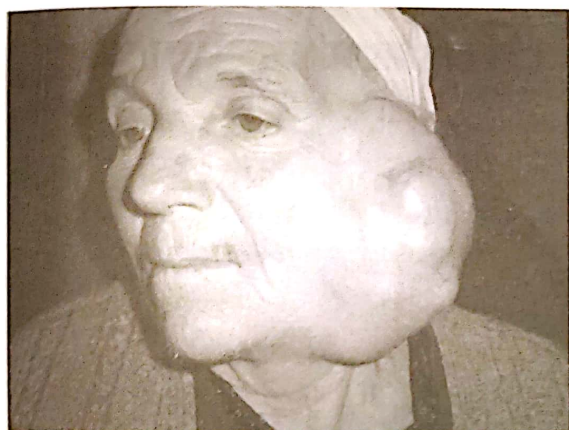


Fig. 14.3. Tumoră mixtă malignizată – aspect pre- și postoperator

Carcinomul mucoepidermoid

Majoritatea specialiștilor consideră carcinomul mucoepidermoid drept cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare mari, reprezentând aproximativ 34% din patologia tumorală malignă a glandelor salivare. Este cea mai frecventă tumoră malignă parotidiană și este pe locul doi după carcinomul adenoid chistic la nivelul glandelor submandibulare și glandelor salivare mici.

Clinic, simptomatologia este variată, în funcție de agresivitatea tumorii. O masă tumorală parotidiană cu creștere rapidă, cu paralizia n. facial și cu apariția durerii sugerează caracterul malign. Ganglionii cervicali sunt implicați, în special, în formele avansate, incidența metastazelor ganglionare cervicale fiind de până la 70% pentru carcinomul mucoepidermoid slab diferențiat, indiferent de localizare.

Din punct de vedere histologic, carcinomul mucoepidermoid este compus din trei tipuri de

celule, în diferite proporții: (1) celule secretoare de mucus, (2) celule epidermoide, (3) celule intermediare. Carcinomul mucoepidermoid poate fi bine diferențiat sau slab diferențiat, asociindu-se cu un prognostic bun sau rezervat din punctul de vedere al recidivelor locale și metastazelor. Forma bine diferențiată este predominant chistică și conține peste 50% celule producătoare de mucus și celule epidermoide bine diferențiate. Forma slab diferențiată este mai degrabă solidă și prezintă arii hemoragice și de necroză. Majoritatea celulelor sunt slab diferențiate și mai puțin de 10% sunt celule secretoare de mucus.

S-a realizat și o clasificare a carcinomului mucoepidermoid pe trei categorii:

1. bine diferențiat (gradul I) – infiltrare locală cu metastaze rare;
2. moderat diferențiat (gradul II) – tendință moderată de recidivă și metastaze rare;
3. slab diferențiat (gradul III) – recidive și metastaze frecvente.

Tratamentul carcinomului mucoepidermoid depinde de extinderea procesului tumoral și de gradul de diferențiere histologică. În formele de debut, cu localizare parotidiană și fără interesarea clinică a n. facial, se impune parotidectomia subtotală cu conservarea n. facial. Dacă tumora este în contact intim cu nervul, este necesară parotidectomia totală cu sacrificarea n. facial.

Pentru formele nediferențiate și N_0 se recomandă evidarea cervicală selectivă, în special pentru nivelele I, II și III. În cazul metastazelor ganglionare palpabile, se recomandă evidarea cervicală radicală sau radicală modificată. Radioterapia postoperatorie se recomandă pentru pacienții cu forme slab diferențiate, metastaze ganglionare cervicale sau interesare perineurală. Răspunsul la terapia cu citostatice este incert.

Carcinomul adenoid chistic

Carcinomul adenoid chistic a fost descris pentru prima dată de *Bilroth* (1856), sub denumirea de cilindrom. Abia în 1942 a fost recunoscut în adevăratul sens al cuvântului carcinomul adenoid chistic ca tumoră malignă a glandelor salivare.

Este cea mai frecventă formă de cancer al glandelor salivare minore (25-31%), reprezintă 15% din patologia tumorală a glandei submandibulare și numai 2-6% din patologia tumorală parotidiană.

Caracteristicile majore ale acestui tip de tumoră malignă sunt: creșterea lentă pe durata a mai mulți ani, recidive locale și metastaze la distanță, în ciuda radicalității tratamentului, precum și afinitatea pentru structuri nervoase. Tabloul clinic este nespecific, 50% dintre pacienți fiind practic asimptomatici o lungă perioadă de timp. Literatura de specialitate indică o durată medie de 5-6 ani până la apariția primelor simptome.

Clinic, tumora are un debut nodular, cu evoluție spre un stadiu invaziv. După o perioadă asimptomatică, evoluția este mult accelerată. Durerea apare precoce, iar în perioada de stare, tumora aderă la țesuturile înconjurătoare. Consistența este variabilă, alternând zone de duritate cu zone depresibile. Datorită neurotropismului marcat, în localizările parotidiene apare precoce paralizia nervului facial.



Fig. 14.4. Aspecte clinice ale carcinomului adenoid chistic.

Adenopatia metastatică cervicală se instalează relativ târziu. Sialografia nu arată o imagine specifică, observându-se amputații ale canalelor salivare sau chiar zone lacunare.

Diagnosticul diferențial se face cu adenomul pleomorf sau cu alte tipuri de adenoame sau carcinoame.

Există o serie de subclasificări pe criterii histopatologice ale carcinomului adenoid chistic, corelate cu diverse prognostice. Astfel, tumora se subclasifică în trei forme: tubulară, cribriformă și solidă. În majoritatea cazurilor, aspectul histologic este mixt. Forma tubulară este caracterizată de structuri tubulare elongate cu un lumen central unic. Forma cribriformă este cea tipică pentru carcinomul adenoid chistic. Celulele sunt dispuse în cuiburi fenestrate de spații rotunde sau ovale, dând aspectul de șvaițer. Formele bine diferențiate asociază variantele tubulară și cribriformă. Forma slab diferențiată este cea solidă.

Diverși factori care influențează prognosticul carcinomului adenoid chistic: localizarea tumorii, dimensiunile acesteia, invazia osoasă, invazia perineurală, forma histopatologică, metastazele ganglionare și recidiva.

Forma histopatologică a carcinomului adenoid chistic este un important factor de prognostic. La pacienții cu forme bine diferențiate, tumora evoluează lent, durata de supraviețuire este lungă, metastazele la distanță sunt rare. Pacienții cu forme slab diferențiate au o evoluție fulminantă, o incidență mare a metastazelor la distanță și o durată de supraviețuire mult diminuată. Interesarea perinervoasă apare însă la fel de frecvent în ambele situații. În

general se indică pentru forma solidă o rată de supraviețuire la 5 ani de 17% și la 10 ani de 0%, iar pentru forma cribriformă o rată de supraviețuire la 5 ani de 100% și la 10 ani de 62%.

Deocamdată, mecanismul interesării perinervoase nu este însă clar explicat. Unii autori sugerează faptul că invazia perinervoasă s-ar produce prin embolizare, interesarea structurilor nervoase realizându-se în cca. 80% dintre cazuri, chiar și pentru tumori mai mici de 1 cm.

Localizarea și dimensiunile tumorii sunt factori importanți de prognostic. Pacienții cu carcinom adenoid chistic al nazofaringelui, sinusurilor paranasale sau cavității nazale au un prognostic mai rezervat decât cei la care tumora este localizată la nivelul mucoasei palatului dur.

Rata de metastazare la distanță este dificil de evaluat, datorită evoluției lente a tumorii și deci a dispensarizării deficitare a pacienților. Studiile indică o incidență de 40%, iar majoritatea recidivelor apar în mai puțin de 10 ani.

Diseminarea carcinomului adenoid chistic se face, în general, perineural. Metastazele pe cale hematogenă apar frecvent în formele avansate de boală, afectând plămânii (70% din metastazele la distanță), oasele și ficatul.

Tratamentul carcinomului adenoid chistic parotidian constă în parotidectomia totală. Având în vedere tropismul pentru tecile perinervoase, majoritatea autorilor recomandă parotidectomia totală cu sacrificarea n. facial. În stadiile de debut, decizia de conservare sau de sacrificare a n. facial se realizează pe baza examenului histopatologic extemporaneu, avertizând însă pacientul despre posibilitatea erorilor acestui examen și de posibilitatea apariției recidivelor în cazul conservării n. facial. În formele avansate, este important de semnalat inutilitatea supraradicalității locale, care nu influențează incidența recidivelor locale și la distanță.

Datorită incidenței scăzute a afectării ganglionare, evidarea cervicală nu este necesară în cadrul conduitei terapeutice pentru carcinomul adenoid chistic, decât în cazul unor metastaze ganglionare clinic palpabile (N+).

Carcinomul adenoid chistic este o tumoră radiosensibilă, fiind indicată radioterapia postoperatorie. Astfel, crește rata de control local, dar, cu

toate acestea nu se modifică rata de supraviețuire. Acest lucru se datorează, probabil, metastazării frecvente la distanță, independent de rezultatele tratamentului tumorii primare.

Chimioterapia are o eficacitate limitată în cazul unor tumori cu o creștere atât de lentă. S-a încercat, cu oarecare rezultate, administrarea de cisplatin, ca agent unic sau în asociere cu alte chimioterapice, ca tratament adjuvant după intervenția chirurgicală și radioterapie.

În concluzie, putem face următoarele generalizări legate de carcinomul adenoid chistic:

1. Factorii clinici de prognostic sunt localizarea și dimensiunile tumorii, vârsta, momentul apariției primelor simptome (durerea și paralizia au un prognostic rezervat), recidiva, metastazele la distanță. Factorii histologici de prognostic sunt forma histologică, invazia structurilor nervoase și vasculare, prezența marginilor libere negative.

2. Datorită creșterii lente a tumorii este necesară o dispensarizare de lungă durată (peste 10 ani) pentru a fi siguri de rezultatul tratamentului. Evoluția carcinomului adenoid chistic spre exitus este lentă. Adesea, istoricul bolii include multiple recidive locale și, apoi, metastaze la distanță.

3. Excizia chirurgicală este esențială în tratamentul carcinomului adenoid chistic, iar radicalitatea intervenției este îngreunată uneori de necesitatea menținerii unor structuri vitale. Radioterapia asociată este utilă în prevenirea recidivelor loco-regionale, dar poate fi folosită și ca mijloc de tratament paliativ.

Carcinomul cu celule acinoase

Carcinomul cu celule acinoase este considerat o tumoră malignă bine diferențiată, datorită evoluției sale relativ favorabile și reprezintă aproximativ 3% din patologia tumorală a glandelor salivare. Apare cel mai frecvent (81%) la nivel parotidian; 4% la nivelul glandei submandibulare; 13% la nivelul glandelor salivare mici (mucoasă jugală, buza superioară, fibromucoasa palatină – în această ordine). Vârsta medie este reprezentată de a cincea decadă de viață, fiind întâlnit cu preponderență la femei (66%). Deși tumorile maligne salivare apar foarte rar bilateral, carcinomul cu celule acinoase este o excepție, bilateralitatea leziunilor fiind frecventă, o incidență mai mare în acest sens având doar tumora Warthin (chistadenolimfomul).



Fig. 14.5. Carcinom cu celule acinoase – se observă bilateralitatea leziunilor.

Clinic, simptomatologia este aceeași ca pentru orice tumoră malignă parotidiană. În general, tumora parotidiană de tip carcinom cu celule acinoase este solitară, încapsulată, cu limite precise. Uneori, tumora poate fi multilobată, având un conținut solid alb-cenușiu sau chistic.

Se descriu patru forme histologice: solidă, microcitară, papilar-chistică și foliculară. Pot fi prezente forme singulare sau mixte. Forma solidă conține numeroase celule acinoase bine diferențiate, aspectul fiind destul de apropiat de cel al glandei normale. Forma microcitară prezintă numeroase spații chistice de mici dimensiuni printre celulele bine diferențiate. Forma papilar-chistică prezintă porțiuni de epiteliu proliferativ, cu centru vascular. Forma foliculară este cea mai rară și are aspect de glandă tiroidă. Forma histopatologică nu constituie factor de prognostic.

Diagnosticul este dificil de stabilit, datorită caracteristicilor asemănătoare cu ale altor tumori maligne. Diagnosticul diferențial se face cu carcinomul papilar sau folicular tiroidian, precum și cu

carcinomul mucoepidermoid, carcinomul epitelial-mioepitelial, oncocitomul cu celule clare, carcinomul metastatic renal.

Se consideră că această formă de cancer al glandelor salivare are cel mai bun prognostic – rata de supraviețuire este de 80-85% la 10 ani, rata de recidivă locală este de 15% și rata de metastazare la distanță este de 10%. Factorii mai importanți de prognostic rezervat sunt marginile libere pozitive, dimensiunile mari ale tumorii, paralizia n. facial și metastazele ganglionare cervicale.

Tratamentul constă în parotidectomie totală cu conservarea n. facial. Simpla enucleere este total contraindicată, în aceste cazuri rata de recidivă fiind de 67% și rata de mortalitate de peste 22%. Nervul facial se sacrifică doar dacă este evident invadat de tumoră. Se recomandă radioterapia postoperatorie, în special în forme avansate. Evoluția tumorii este lentă, necesitând dispensarizare îndelungată, pentru a evidenția eventuale recidive locale sau metastaze locoregionale sau la distanță.



Fig. 14.6. Carcinom cu celule acinoase – aspect clinic și intraoperator. S-a practicat parotidectomie totală cu conservarea n. facial.



Fig. 14.6. Carcinom cu celule acinoase – aspect clinic și intraoperator.
S-a practicat parotidectomie totală cu conservarea n. facial.

Carcinomul nediferențiat

Se mai numește carcinom „cu celule mici”. Își are originea la nivelul celulelor stem ductale. Unii specialiști includ aici orice tumoră neclasificabilă în patologia tumorală a glandelor salivare. Probabil că incidența reală este de 1-2% din totalul tumorilor maligne salivare.

Se pare că un rol în etiologia carcinomului nediferențiat l-ar avea virusul Epstein-Barr. Carcinomul nediferențiat salivar nu se poate diferenția de carcinomul limfoepitelial al nasofaringelui, fapt pentru care se recomandă un examen complet al căilor aero-digestive superioare pentru a înlătura orice suspiciune.

Cel mai important factor de prognostic este dimensiunea tumorii. Incidența metastazelor cervicale este de cca. 60%, iar metastazele la distanță apar în 90% dintre cazuri.

Tratamentul chirurgical pentru tumorile cu localizare parotidiană constă în parotidectomie totală cu sacrificarea n. facial și evidare cervicală radicală, modificată în N_0 sau evidare cervicală radicală în N_1 .

Carcinomul spinocelular

Pentru a stabili diagnosticul de carcinom spinocelular primar al glandei salivare, trebuie ca: (1) leziunea să provină din parenchimul glandular și nu din limfonodulii intra- sau paraglandulari; (2) să nu existe alte focare de carcinom spinocelular, în special la nivelul feței.

Carcinomul spinocelular primar al glandelor salivare se întâlnește destul de rar, incidența este

de 0,3-1,5%. La primul consult, pacienții prezintă frecvent o formațiune tumorală nedureroasă, în aproximativ 52% dintre cazuri. În perioada de stare apare durerea (19% dintre cazuri) și paralizia facială (11% dintre cazuri).

Factorii de prognostic rezervat sunt vârsta avansată, fixarea formațiunii și metastazele ganglionare. Acestea din urmă apar în 46% dintre cazuri.

Tratamentul constă în parotidectomie totală cu sacrificarea n. facial și radio-chimioterapie postoperatorie. Rata de recidivă locoregională este de 51% pentru tumorile parotidiene și 67% pentru cele submandibulare.

Adenocarcinomul

Deoarece carcinoamele țesutului salivar își au originea la nivelul ductului salivar, se numesc generic adenocarcinoame. Adenocarcinomul poate avea ca punct de plecare orice porțiune a ductului salivar.

Apare mai frecvent la nivelul glandelor parotide, dar poate fi întâlnit atât la nivelul glandei submandibulare, cât și la nivelul bolții palatine.

Clinic, debutul este asemănător adenomului pleomorf, adică sub forma unor noduli bine delimitați, de cele mai multe ori unici, mai rar multipli, de consistență elastică. Nu de puține ori durerea locală precede apariția deformației. Paralizia n. facial apare în 15% din cazuri. În perioada de stare, tumora are o consistență depresibilă, chiar fluctuantă, datorită necrozei și a modificărilor chistice.

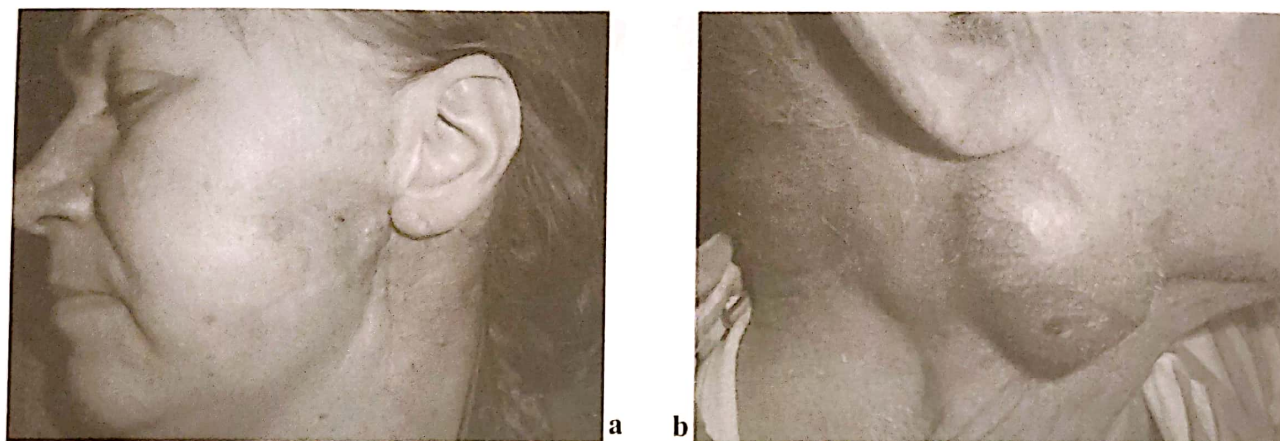


Fig. 14.7. a – Recidivă după parotidectomie subtotală, efectuată pentru adenocarcinom;
b – Aspectul clinic al unui adenocarcinom ulcerat la tegument.

Datorită caracterului infiltrativ, alături de o creștere rapidă în volum, are loc invazia structurilor învecinate și ulcerarea la tegumente. Adenopatia cervicală este constant prezentă.

Prognosticul este influențat de gradul de diferențiere histologică, ploidia ADN, tiparul de creștere și dimensiunea tumorii.

Tratamentul este radical, se practică parotidectomie totală cu sacrificarea n. facial și evidare cervicală radicală în nivelurile I-V. Radiochimioterapia postoperatorie completează obligatoriu algoritmul terapeutic multimodal.

Adenocarcinomul polimorf diferențiat

A fost descris prima oară în 1983, sub denumirea de carcinom de duct terminal. Se caracterizează prin uniformitate citologică, diversitate morfologică și potențial metastatic redus. Există mai multe forme histopatologice, și anume: lobulară, papilară, cribriformă și trabeculară.

Apare, de regulă, la nivelul glandelor salivare mici, în special la nivelul palatului. Prezintă neutropism, fiind ușor de confundat cu carcinomul adenoid chistic. Rata de recidivă locală este de 20%, iar metastazele sunt rare.

Tratamentul formelor cu localizare parotidiană constă în parotidectomie totală, de obicei cu sacrificarea n. facial. Radioterapia postoperatorie ar putea fi utilă pentru tumori mari sau în scop paliativ.

Limfomul

Afectarea glandelor salivare de către limfomul malign poate face parte din cadrul general al bolii,

iar uneori poate fi singura manifestare a acesteia.

Diagnosticul pozitiv al limfomului primar al glandelor salivare se stabilește pe baza următoarelor elemente:

1. nu există noduli limfatici palpabili la primul consult;
2. ganglionii mediastinali nu apar măriți pe radiografia pulmonară;
3. leucograma este normală;
4. nu există manifestări în nici un alt ganglion limfatic, la nivel hepatic sau splenic.

Criteriile histologice de diagnostic pozitiv al limfomului primar al glandelor salivare sunt:

- a) să nu existe limfom extrasalivar;
- b) examenul histologic să arate implicarea parenchimului glandular și nu a ganglionilor;
- c) confirmarea citologică a leziunii.

Limfoamele glandelor salivare apar de obicei în asociere cu sd. Sjögren, riscul fiind de 40 ori mai mare la acești bolnavi. În majoritatea acestor cazuri, limfoamele sunt non-hodgkiniene, bine diferențiate.

Din punct de vedere al prognosticului, următoarea clasificare este deosebit de utilă în aprecierea duratei medii de viață:

1. limfoame care apar sub formă de agregate limfoide intraglandulare;
2. limfoame care apar pe fondul unor leziuni benigne limfoepiteliale, fără semne de sd. Sjögren;
3. limfoame care apar pe fondul unor leziuni benigne limfoepiteliale, asociate cu sd. Sjögren.

Pacienții din prima și a doua categorie au o rată de supraviețuire de 92% între 2 și 8 ani de la diagnosticare. Pacienții din cea de-a 3-a categorie au o durată de viață sub 3 ani de la diagnosticare.

Metastazele la nivelul glandelor salivare

Majoritatea sunt carcinoame sau, mai rar, melanoame. Tumora primară este de obicei cutanată și provine de la nivelul extremității cefalice. Cel mai frecvent afectate sunt glandele parotide, probabil datorită anatomiei drenajului limfatic.

Carcinomul spinocelular afectează glanda parotidă fie prin invazie directă, fie prin metastazare limfatică sau hematogenă. Se pare că tumorile maligne din teritoriul adiacent vaselor faciale au tendința de a metastaza la nivelul ganglionilor intra-parotidieni. Datorită faptului că, frecvent, tumora primară este cutanată, în cazul unei tumori parotidiene se recomandă inspectarea tegumentelor faciale, pentru a elimina posibilitatea unei metastaze parotidiene (în 60% din cancerele pavilionului urechii, apare metastază ganglionară parotidiană). Metastazele la distanță provin de obicei de la colon, sân sau rinichi.

Tratamentul metastazelor parotidiene constă în parotidectomie totală cu sacrificarea n. facial, evicare cervicală și excizia tumorii primare.

Prognostic

Având în vedere diversitatea formelor histopatologice cu impact asupra ratei de supraviețuire, marea majoritate a specialiștilor consideră că factorii importanți de prognostic în cancerul glandelor salivare sunt:

1. paralizia n. facial;
2. durerea;

3. localizarea tumorii;
4. tipul histopatologic al tumorii;
5. metastazele ganglionare;
6. metastazele la distanță;
7. recidivele;
8. stadiul tumorii.

ATITUDINE TERAPEUTICĂ

Tratamentul chirurgical

Sunt necesare investigații preoperatorii pentru evaluarea extinderii tumorale spre diverse structuri adiacente, de maximă importanță fiind nervul facial și artera carotidă. Conduita chirurgicală se va baza, mai ales, pe examenul clinic și pe investigațiile paraclinice.

Parotidectomia trebuie să se facă obligatoriu cu margini libere negative, acest deziderat implicând de multe ori sacrificarea n. facial, atunci când acesta este situat la mai puțin de 2-5 mm de procesul tumoral evidențiat clinic.

Glanda parotidă

Parotidectomia subtotală este indicația minimă pentru tumorile maligne parotidiene, în prezent intervenția având un caracter biopsic și rareori terapeutic.

Incizia se face anterior de tragus, mergând spre inferior, ocolind lobulul urechii și continuându-se spre inferior și puțin anterior spre unghiul mandibular.

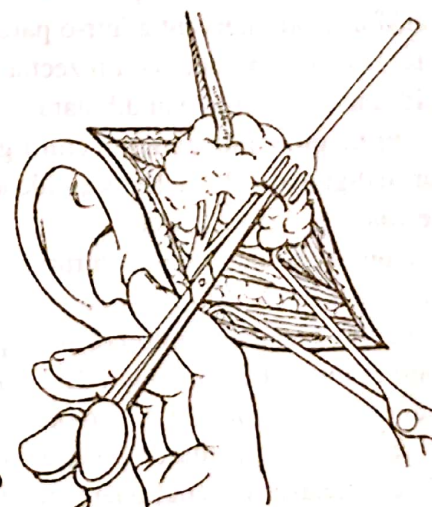


Fig. 14.8. a - Incizia pentru parotidectomie;
b - Identificarea n. facial și disecția celor trei ramuri.
c - Parotidectomie totală cu conservarea n. facial (după Ginestet).

Se ridică un lambou până la marginea anterioară a glandei, superficial de fascia musculoaponevrotică. Lamboul trebuie să aibă pe fața internă țesut adipos, acest fapt indicând un plan de disecție corect. Se expun tragusul, marginea anterioară a m. SCM, mastoida. Se izolează n. auricular mare și se incizează stratul superficial al fasciei cervicale profunde, de-a lungul marginii anterioare a m. SCM, rezultând un spațiu între aceasta și glanda parotidă.

Se identifică n. facial, astfel: Se pornește de la tragus prin disecție boantă. Nervul intră în parotidă la cca. 1 cm medial de tragus. Alte repere sunt pântecul posterior al digastricului și sutura timpanomastoidiană. Nervul facial este situat 6-8 mm profund de polul inferior al suturii timpanomastoidiene. Hemostaza se face la acest nivel prin ligatură și nu prin electrocauterizare.

Este foarte importantă identificarea a. stilo-mastoidiene, care se află în imediata vecinătate a nervului facial. Vasul trebuie izolat și ligaturat pentru a facilita izolarea nervului.

Disecția continuă anterior, identificându-se ductul parotidian în raport cu ramul bucal. Ligatura ductului este facultativă, deoarece fistulizarea este extrem de rară.

Dacă nervul facial este afectat, acesta trebuie sacrificat, după care se va recurge la neurorafie.

Pentru tumorile lobului profund se practică inițial o parotidectomie subtotală și apoi se excizează tumora din profunzime printre ramurile n. facial, transformând intervenția într-o parotidectomie totală. Uneori, este necesară rezecția procesului stiloid sau osteotomia mandibulară.

Principiile tratamentului chirurgical al tumorilor maligne ale glandelor parotide au fost definite de *Johns și Harris* astfel:

1. amploarea intervenției chirurgicale este dictată de dimensiunile tumorii și de invazia locală;
2. nervul facial se conservă, exceptând cazul în care este situat la mai puțin de 2-5 mm de tumoră sau este direct infiltrat de tumoră;
3. se realizează evidarea cervicală doar la pacienții cu metastaze ganglionare cervicale palpabile (N+);
4. se indică radioterapie postoperatorie, exceptând cazul tumorilor mici și bine diferențiate.

Glanda submandibulară

Evidarea conținutului lojei submandibulare este indicația minimă pentru tumorile maligne de la acest nivel.

Se realizează o incizie transversală paralelă cu bazilara mandibulei, într-unul dintre pliurile tegumentare. Incizia se va situa 3-4 cm inferior de marginea bazilară, pentru a nu leza ramul marginal mandibular. Dacă se indică o evidare cervicală în adevăratul sens, se completează incizia „în Y”. Lambourile se ridică în planul subplatismal până la marginea bazilară. Fascia cervicală superficială se îndepărtează „monobloc” cu tumora, dacă procesul este malign, iar limfonodulii se includ în blocul de excizie. Este importantă excizia limfonodulilor atașați arterei faciale. Vasele faciale se ligaturează și se secționează. Mm. digastric și milohioidian se izolează și se tracționează pentru a putea expune planșeul lojei, format din m. hioglos. Se izolează nn. lingual și hipoglos. Se izolează și ligaturează ductul salivar și se extirpă „monobloc” fascia cervicală superficială, tumora și ganglionii aferenți glandei.

Tratamentul asociat

Radioterapia

Se credea până nu demult că tumorile maligne salivare sunt radiorezistente, dar studiile recente infirmă această ipoteză. Se recomandă radioterapia postoperatorie, în special pentru tumorile slab diferențiate sau în cazul marginilor libere pozitive. Rata de control local este mai bună în cazul tratamentului asociat radio-chirurgical decât în cazul tratamentului chirurgical simplu (65,4% față de 28,5%), iar rata de eșec local scade de la 35% la 15%.

Putem afirma că radioterapia îmbunătățește controlul local, dar nu și rata de supraviețuire, datorită apariției metastazelor la distanță. Unii autori recomandă chimioterapie postoperatorie pentru a preveni metastazele la distanță. Riscul de metastazare la distanță este mult mai mare la pacienții cu margini libere pozitive (43%), apariția acestora neputând fi prevenită prin radioterapie. Rolul

Richard Scarry

177

TUMORILE MALIGNE ALE GLANDELOR SALIVARE

radioterapiei în tratamentul cancerului glandelor salivare mici nu este cert statuat.

Radioterapia postoperatorie se indică în următoarele cazuri:

- 1) tumori agresive local;
- 2) invazie perinervoasă;
- 3) metastaze ganglionare cervicale;
- 4) margini libere pozitive;
- 5) proces tumoral în imediata vecinătate a n. facial care a fost conservat;
- 6) tumori slab diferențiate sau recidivate.

Chimioterapia

Incidența metastazelor la distanță după tratamentul radio-chirurgical este de 20%. În plus, există tumori depășite chirurgical sau recidive, la care singura soluție este chimioterapia paliativă.

În cazul carcinomului adenoid chistic, tumorii mixte maligne, adenocarcinoamelor și carcinomului cu celule acinoase, agenții activi sunt cisplatina, doxorubicina și 5-FU. Carcinomul mucoepidermoid răspunde la tratamentul cu cisplatin, methotrexate și 5-FU.

15

Tumorile maligne ale tegumentelor cervico-faciale

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Cancerul de piele este cel mai frecvent tip de neoplasm, regiunea cervico-facială fiind cea mai afectată. Deși boala apare la un mare număr de pacienți, totuși ușurința unui diagnostic precoce și incidența scăzută a metastazelor indică un prognostic favorabil al bolii.

EPIDEMIOLOGIE ȘI ETIOPATOGENIE

Se estimează că aproximativ 85-90% dintre tumorile maligne tegumentare sunt localizate la nivel cervico-facial, iar peste 50% dintre pacienți depășesc vârsta de 65 ani în momentul diagnosticării.

Principalul factor implicat în etiopatogenia bolii este expunerea la radiațiile solare, iar studiile statistice au arătat că vântul și uscăciunea potențiază efectele nocive ale radiațiilor ultraviolete. De asemenea, în etiologia cancerului de piele sunt implicați și diferiți compuși organici, cum ar fi: gudroanele, hidrocarburile aromatice policiclice și derivații de arsenic proveniți din erbicide sau pesticide.

Un alt factor care joacă un rol important este vârsta, având în vedere că la vârstnici apar modificări ale arhitecturii celulare și tisulare, alături de un răspuns imun deficitar. Expunerea la radiații ultraviolete duce la o imunodepresie cronică moderată, cu scăderea numărului celulelor Langerhans, alături de creșterea toleranței limfocitelor T față de celulele tumorale.

FORME ANATOMO-CLINICE ȘI TRATAMENTUL TUMORILOR MALIGNE CUTANATE

Marea majoritate a cancerelor de piele o constituie carcinoamele bazo-celulare (aproximativ 60%), carcinoamele spinocelulare (30%), iar 10% sunt alte tipuri de tumori maligne mai puțin frecvente, reprezentate de *carcinomul metatipic*, *keratoacantom*, *neurofibrosarcom*, *carcinomul cu celule Merkel*, *angiosarcom*, *sarcomul Kaposi*, *hemangiopericitomul* etc.

Carcinomul bazocelular

Este cel mai frecvent tip de tumoră malignă tegumentară și poate fi întâlnit sub patru forme clinice: *superficială*, *nodulară*, *pigmentară* și *morphea*.

Forma superficială este nereliefată, eczematואă, cu tendință de extindere în suprafață, fără invazie în profunzime. Aspectul radiar al marginilor tumorale, precum și prezența unor zone atrofice și cicatriceale indică o tumoră superficială multifocală. Aceste leziuni apar mai des pe trunchi sau extremități, mai rar la nivel cervico-facial.

Forma nodulară are, de obicei, culoare roz sau roșie, datorită vasodilatației capilarelor ce acoperă masa tumorală.

Forma pigmentară este asemănătoare unui nev pigmentar sau unui melanom malign. Uneori, leziunile se ulcerează și apare invazia în profunzime.

Forma morphea este cea mai înșelătoare din punct de vedere clinic. Leziunea poate fi trecută cu vederea mult timp de către pacient sau medic, deoarece este maculară, albicioasă, fără margini bine delimitate.

Carcinoamele bazocelulare, indiferent de tipul histopatologic, localizate la nivelul planurilor de fuziune embriologică, precum zona nazolabială sau unghiul intern sau extern al ochiului, necesită o atenție deosebită, deoarece tumorile cu aceste localizări invadează mai multe planuri tisulare și au o rată mai mare de recidivă, indiferent de conduita terapeutică.

Deși carcinoamele bazocelulare au o incidență crescută și tabloul clinic al acestora este bine cunoscut, uneori aceste tumori au o agresivitate marcată, fără a se putea preciza cauza. Se cercețează, în prezent, raportul dintre celulele tumorale cu caracter invaziv și stroma înconjurătoare, precum și caracteristicile membranei bazale de la nivelul acestor leziuni agresive.

Unele forme de carcinom bazocelular au tendință de invazie locală la nivelul țesutului cartilajinos, structurilor osoase, nervoase sau vasculare.

Deși metastazele sunt extrem de rare, totuși această eventualitate trebuie avută în vedere, mai ales în cazul recidivelor repetate sau dacă tratamentul a fost efectuat tardiv. Metastazele tumorilor maligne ale tegumentelor cervico-faciale, de tip carcinom bazocelular, interesează ganglionii regionali, plămânii și oasele.

Tratamentul formelor de debut ale carcinomului bazocelular

Există o multitudine de opțiuni terapeutice pentru carcinoamele bazocelulare, însă este extrem de importantă stabilirea unei conduite terapeutice corecte, în funcție de tipul leziunii. În tratamentul formelor de debut se poate practica: chiuretajul și electrocauterizarea, extirparea chirurgicală, excizia microchirurgicală Mohs, criochirurgia, iradierea și chimioterapia topică.

Extirparea chirurgicală

Localizarea, dimensiunile și elasticitatea tumorii determină limitele exciziei. Dacă se va realiza închiderea primară a defectului, se recomandă mascarea inciziei în cutele naturale ale pielii, pentru obținerea unor rezultate fizionomice bune. Trebuie avut în vedere faptul că, de multe ori, carcinoamele bazocelulare se extind dincolo de limitele evidențiabile clinic. Majoritatea specialiștilor consideră că, pentru leziuni mai mici de 2 cm diametru, sunt necesare margini libere de 4 mm, obținând astfel o rată de control local de 95%.

De cele mai multe ori se poate realiza închiderea primară, dacă excizia s-a făcut „în felie de portocală”, cu raportul dimensiunilor de 4:1 (fig. 15.1). În zonele în care tegumentele sunt fixe față de planurile subiacente (scalp, occiput, frunte), sau în cazul unor defecte de dimensiuni mai mari, se va recurge la diverse metode de reconstrucție a defectului, sau la vindecarea *per secundam*.

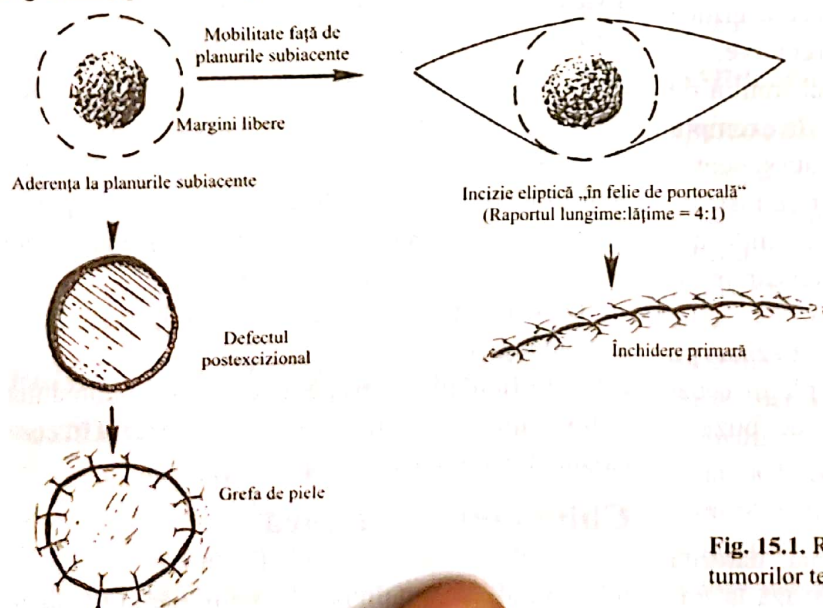


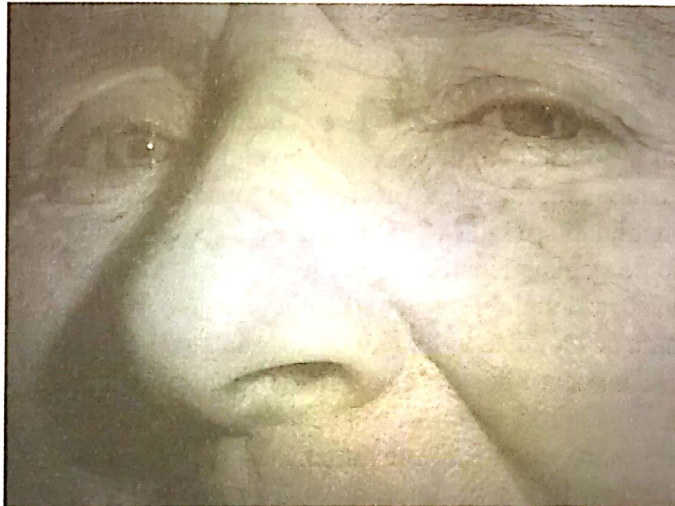
Fig. 15.1. Reconstrucția defectului postoperator în cazul tumorilor tegumentare (după Myers și Suen).

Trebuie respectată întotdeauna următoarea regulă: se urmărește în primul rând controlul local și doar ca deziderat secundar rezultatul fizionomic. Uneori, plastia defectului, pentru obținerea unui rezultat fizionomic bun, se va temporiza

până în momentul în care avem siguranța că nu există tumoră reziduală. Pentru a nu fi necesară această temporizare, se poate recurge la examenul histopatologic extemporaneu pe numeroase fragmente prelevate intraoperator.



a



b

Fig. 15.2. a - Carcinom bazocelular al piramidei nazale;
b - Aspectul postoperator la 6 luni de la extirparea formațiunii, plastia defectului realizându-se prin sutură margino-marginală.

Dacă există tumoră reziduală microscopică și nu se aplică nici un alt tratament asociat, rata de recidivă este foarte mare. Aceasta poate ajunge până la 82% pentru localizările în regiuni critice, cum ar fi nasul, urechile sau ochii. În celelalte regiuni cervico-faciale, rata de recidivă este de doar 25%.

Excizia microchirurgicală Mohs

Tehnica chirurgicală Mohs este indicată pentru carcinoamele bazocelulare localizate în zone critice (șanțul nazolabial), unde apar frecvent recidive, sau în cazurile în care se dorește sacrificiul minim de țesut, datorită reconstrucției dificile, ca de exemplu la nivelul pleoapelor. Tehnica este indicată și pentru tumori în stadii de debut, dar cu caractere histologice care indică o agresivitate crescută, iar indicația de elecție o reprezintă forma morphea de carcinom bazocelular, indiferent de localizare.

Este o excizie microchirurgicală bazată pe examenul extemporaneu al marginii plăgii (vezi Tratamentul chirurgical al tumorilor de buză – Capitolul 7).

Iradierea

Leziunile de la nivel cervico-facial, datorită bunei vascularizații regionale, se pretează la ira-

diere. Radioterapia este însă o metodă rezervată pacienților cu stare generală alterată sau pentru leziuni de mari dimensiuni cu localizări în zone dificile, cum ar fi pleoapele, nasul, buzele. Dacă tumora invadează țesuturi cartilaginoase sau osoase, iradierea este practic inefficientă.

Trebuie evaluate cu mare atenție dimensiunea și profunzimea leziunii. În funcție de profunzimea invaziei, se va alege tipul de iradiere folosit. Se recomandă doze de radiații de 45-50 Gy, fracționate pe durata a 3 săptămâni. Trebuie ținut cont de faptul că, dacă fracționarea este mai mare, rezultatul fizionomic este mai bun, iar efectele tardive postiradiere sunt limitate. În cancerle de piele, brahiterapia se folosește rar, deoarece aceasta nu oferă practic nici un avantaj față de teleradioterapie.

Datorită efectelor tardive ale iradierii și pentru a nu adăuga la efectele radiațiilor ultraviolete și pe cele ale radiațiilor terapeutice, nu se recomandă radioterapia pacienților sub 40 ani, în cazul în care există alte alternative terapeutice.

Chimioterapie topică

Agenții citotoxici sunt eficienți în tratamentul leziunilor premaligne ale pielii, dar și în cazul

anumitor forme de carcinom bazocelular. Agentul de elecție este 5-FU în propilen-glicol, dar se mai folosesc și colchicina și methotrexatul. Se fac aplicații topice de 2 ori pe zi, timp de 4 săptămâni. Apare, de regulă, o reacție inflamatorie locală, precum și modificări erozive la nivelul tegumentului, fiind necesară o dispensarizare atentă, iar în caz de recidivă se va recurge la altă metodă de tratament. Deoarece rata de control local este greu de prevăzut, chimioterapia topică este indicată doar pentru pacienții la care se contraindică alte metode de tratament.

Tratamentul formelor avansate de carcinom bazocelular

O conduită terapeutică adecvată în cazul carcinoamelor bazocelulare cervicofaciale duce la o rată de control local de peste 90%. Uneori, formele avansate ridică anumite probleme, fiind necesar un tratament complex, multimodal. Cele mai indicate metode în aceste cazuri sunt **excizia chirurgicală** și **radioterapia**.

Excizia radicală se indică în formele avansate de carcinom bazocelular, fie primare, fie recidivante. Metoda este indicată în special la pacienții iradiați, în cazurile în care sunt implicate structuri osoase sau cartilaginease.

Pentru leziunile bine delimitate, excizia se face cu margini libere negative de 1 cm. Pentru leziunile slab delimitate, excizia se face cu margini libere mai ample, atât în suprafață, cât și în profunzime.

Invazia structurilor osoase implică o conduită terapeutică radicală și niciodată criteriile fizionomice nu vor prevala în fața exciziei cu margini libere negative. Atunci când plastia defectului se face în aceeași etapă chirurgicală, este recomandat examenul histopatologic extemporaneu al marginilor libere.

Radioterapia este indicată pentru tumori avansate, de mari dimensiuni, localizate în zone dificile, dar care nu sunt fixate de structuri osoase.

Plastia reconstructivă a defectelor postexcizionale

În plastia reconstructivă a defectelor postexcizionale vor fi luați în considerare factori legați de defectul în sine și de statusul pacientului. Analiza factorilor legați de defect includ: localizarea, pro-

funzimea, liniile de tensiune ale pielii, culoarea, textura, grosimea și gradul de expunere la radiații solare. Din punct de vedere al statusului pacientului, trebuie avute în vedere: vârsta, starea generală și ocupația pacientului.

Există multiple posibilități pentru plastia defectelor postexcizionale, și anume:

- 1) sutura primară;
- 2) cicatrizarea *per secundam*;
- 3) grefă;
 - cu grosime totală;
 - despicată;
 - întârziată;
- 4) lambourile de vecinătate (avansate, rotate, transpoziționate, insulare);
- 5) lambou liber vascularizat;
- 6) combinații între acestea.

La pacienții cu pierdere totală sau subtotală a pavilionului urechii sau a nasului, reconstrucția este dificilă, cele mai potrivite din punct de vedere fizionomic și psihologic fiind epitezele.

Având în vedere faptul că 40% dintre pacienții cu tumori maligne de tip carcinom bazocelular dezvoltă o nouă tumoră în următorii 5 ani, este necesară o dispensarizare pe tot acest interval, pentru un diagnostic precoce al unei noi tumori sau al eventualelor recidive.

Carcinomul spinocelular

Carcinomul spinocelular al tegumentelor cervico-faciale ocupă locul doi ca frecvență, după carcinomul bazocelular. Majoritatea tumorilor apar în zonele expuse la radiațiile solare.

Aspecte clinice ale carcinomului spinocelular

Aspectul clinic specific al carcinoamelor spinocelulare cutanate este acela de nodul subcutanat, uneori ulcerat la tegument. De multe ori, este grefat pe un fond de keratoză actinică, aceasta fiind considerată o stare premalignă ce va evolua spre un carcinom spinocelular. Pe fondul keratozei actinice, se dezvoltă, după o perioadă de timp, o proliferare papilomatoasă cu margini infiltrative, formându-se apoi o ulcerăție centrală. Ulcerația se acoperă de cruste și sângerează ușor. În general, orice ulcerăție a tegumentului care sângerează ușor trebuie să constituie o suspiciune de tumoră malignă.

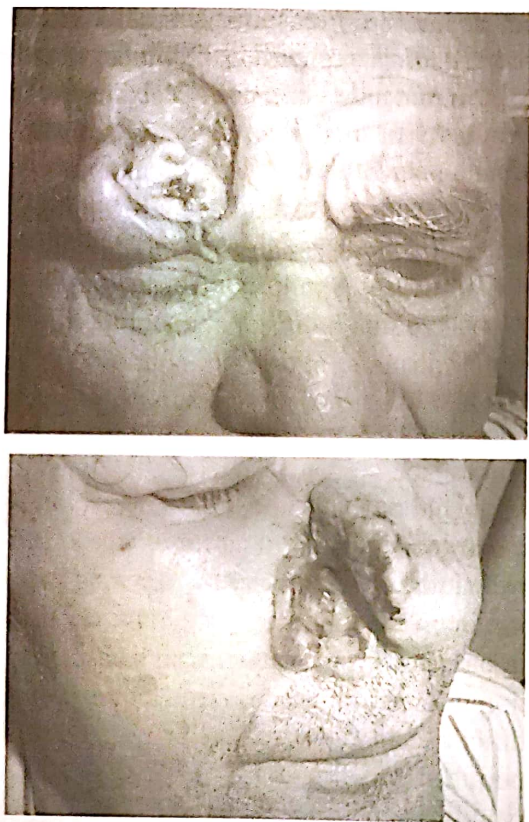


Fig. 15.3. Forme clinice ale carcinomului spinocelular tegumentar.

Alteori, tumora are o tendință limitată de invazie în profunzime, dar se extinde superficial, având aspect eczematos, această formă reprezentând de obicei carcinomul spinocelular *in situ*, greu de diferențiat clinic de o keratoză bowenoidă sau de boala Bowen. În aceste cazuri, examenul histopatologic stabilește diagnosticul.

Variante histopatologice ale carcinomului spinocelular

În carcinomul spinocelular asociat cu keratoza actinică, membrana bazală este ruptă într-unul sau mai multe locuri, iar celulele atipice din stratul spinos se extind în dermul papilar, cu sau fără formare de perle keratozice. Această invazie poate fi superficială, medie sau profundă. S-a demonstrat că profunzimea clinică a tumorii este direct influențată de invazivitatea carcinomului spinocelular. Tumorile cu prognostic sever sunt cele care depășesc 6 mm în profunzime.

În cca. 6% dintre cazurile de carcinom spinocelular sunt prezente celule acantolitice diskeratozice. Acantoliza apare de obicei la persoanele înaintate în

vârstă, cu leziuni maligne localizate în special la nivelul sau în jurul pavilionului urechii. În momentul în care modificările acantolitice ajung să intereseze dermul, se poate vorbi despre un carcinom spinocelular. Aceste forme sunt agresive, aproximativ 3% dintre pacienții cu tumori de peste 2 cm prezentând invazie profundă și metastaze, impunându-se un diagnostic precoce și un tratament radical.

Carcinomul spinocelular *de novo* poate apărea atât la nivelul tegumentelor expuse radiațiilor solare, cât și în regiunile protejate de soare. Aceste leziuni prezintă hiperkeratoză, focare de parakeratoză, acantoză neregulată și zone ulcerative. Mai mult de 8% dintre pacienții cu carcinom spinocelular tegumentar *de novo* prezintă metastaze regionale și/sau la distanță.

O altă variantă histopatologică a carcinomului spinocelular al tegumentelor cervico-faciale este carcinomul cu celule fuziforme. Această formă apare, de obicei, în zonele supuse microtraumatismelor cronice. De asemenea, se poate grefa pe o radiodermită cronică sau pe o cicatrice postcombustională. Microscopic, celulele din stratul spinos iau o formă alungită și se dispun „în vârtaj”. Uneori, anaplazia poate fi atât de marcată, încât tiparul histologic să fie asemănător cu un sarcom sau cu un melanom amelanic. Deseori, diagnosticul de certitudine se bazează pe reacții imuno-histochemice. Tumorile cu celule fuziforme sunt agresive și pot fi multifocale la nivelul unui țesut cicatricial.

Tratamentul formelor de debut ale carcinomului spinocelular

În trecut, electroexcizia tumorilor de tip carcinom spinocelular era considerată inadecvată. În prezent, electroexcizia este folosită în cazul tumorilor cutanate de mici dimensiuni, situate pe un fond de cheilită actinică, însă se contraindică pentru leziuni mai mari.

Excizia chirurgicală și închiderea primară a defectului rezultat constituie tratamentul de elecție în cele mai multe situații. Se indică în special în cazul tumorilor localizate la nivelul unor tegumente mobile față de planurile subiacente, rezultatele fizionomice fiind bune. Intervenția este ceva mai dificilă în zonele de interferență între diferite planuri anatomice, cum ar fi zona nazolabială, periorbitară, pre- sau

retroauriculară. Studiile clinico-statistice arată că, pentru o rată de control local de peste 95%, este necesară excizia cu margini libere negative de 4-6 mm pentru tumori tegumentare nerecidivante.

Radioterapia este o altă variantă de tratament. Aceasta, însă nu este în general indicată pentru formele de debut ale carcinoamelor spinocelulare tegumentare.

Chimioterapia topică necesită aplicații pe o perioadă lungă de timp, iar rezultatele sunt mai mult decât modeste. Se folosesc aplicațiile topice cu 5-FU în scop paliativ doar la pacienții în vârstă, unde localizarea, profunzimea și starea generală contraindică orice alt tip de tratament.

Tratamentul formelor avansate de carcinom spinocelular

Tratamentul formelor avansate de carcinom spinocelular cu localizare tegumentară cervico-facială respectă principiile generale de tratament enunțate pentru carcinoamele bazocelulare. În plus, trebuie stabilită o conduită terapeutică adecvată față de limfonodulii regionali.

Leziunea primară poate fi tratată prin excizie chirurgicală sau radioterapie. În formele avansate, tratamentul radiant este indicat în special în cazul tumorilor operate și recidivate, cu margini infiltrative, slab delimitate, sau cu invazie perineurală, condiția obligatorie fiind ca tumora să nu infil-

treze structurile osoase. Această iradiere curativă implică o delimitare precisă a marginilor tumorale și, de regulă, se practică teleradioterapia cu câmp larg, ședințele fiind eşalonate pe durata a cel puțin 5 săptămâni. Iradierea postoperatorie este indicată pentru formele tumorale agresive, chiar dacă s-au obținut margini libere negative la examenul histopatologic extemporaneu.

Excizia curativă a tumorilor maligne tegumentare de tip carcinom spinocelular în forme avansate necesită margini libere negative de 2 cm și, de asemenea, margini libere adecvate în profunzime.

În cazul infiltrării structurilor osoase, este necesară rezecția acestora. Pentru a identifica mai ușor focarele carcinomatoase de mici dimensiuni, în special atunci când există o reacție inflamatorie peritumorală, se poate recurge la aplicarea de imunoperoxidază intraoperator.

Factorii de risc asociați cu o incidență crescută a metastazelor pentru carcinoamele spinocelulare sunt: tumorile recidivante, profunzimea tumorii mai mare de 6 mm, dimensiunile tumorii de peste 2 cm, gradul scăzut de diferențiere histologică, depresia imună a pacientului, localizarea tumorii, invazia perinervoașă și viteza mare de creștere tumorală. Localizările cu risc crescut de metastază sunt pavilionul urechii, regiunea temporală și buzele.

Metastazele ganglionare cervicale apar atât în cazul formelor tumorale de debut, cât și în forme-

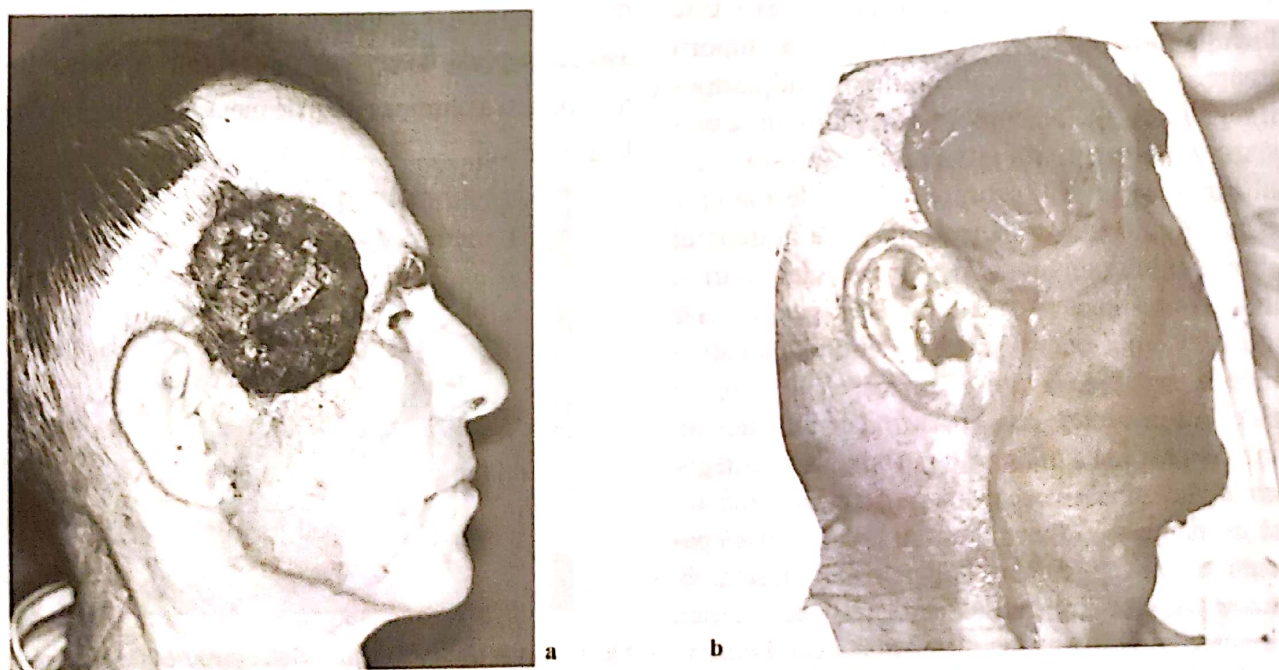


Fig. 15.4. a – Carcinom spinocelular al regiunii temporale.
b – Defectul postoperator cu margini libere negative.

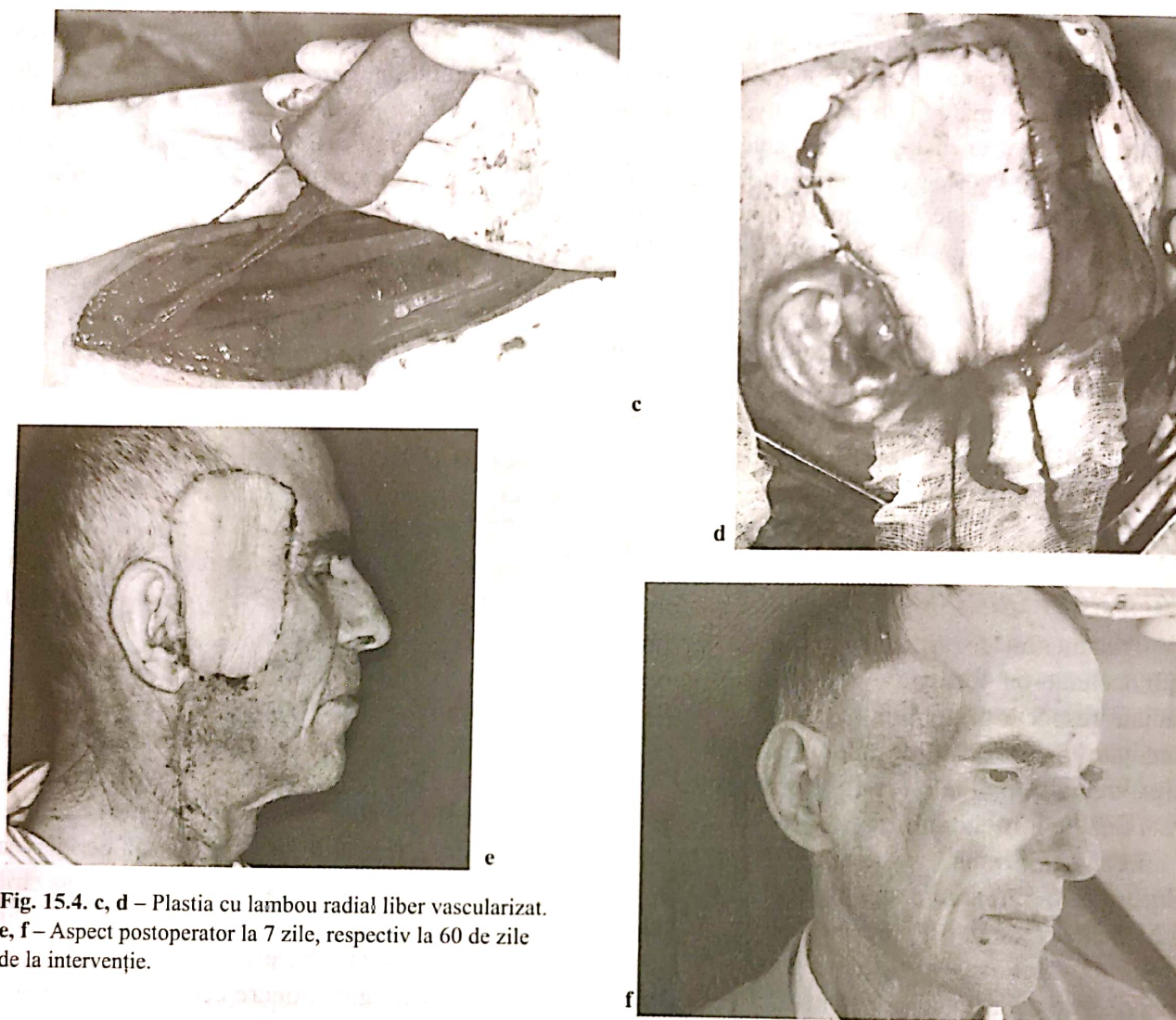


Fig. 15.4. c, d – Plastia cu lambou radial liber vascularizat. e, f – Aspect postoperator la 7 zile, respectiv la 60 de zile de la intervenție.

le avansate. Tiparul metastazării ganglionare este influențat în mod hotărâtor de localizarea tumorii primare. Tumorile cu localizare la nivelul scalpului, regiunii frontale, temporale sau auriculare metastazează în ganglionii intraparotidieni și în sistemul limfatic cervical profund. Tumorile maligne faciale cu alte localizări metastazează în general în limfonodulii submentonieri, submandibulari și cervicali profunzi. Aceste metastaze ganglionare cervicale se pot manifesta clinic abia după câțiva ani de la tratamentul tumorii primare.

Având în vedere că metastazele ganglionare au o incidență scăzută în carcinomul spinocelular tegumentar, nu este necesară evidarea cervicală profilactică în momentul exciziei tumorii primare, dacă pacientul nu prezintă limfonoduli palpabili. În schimb, dacă se palpează limfonoduli cervicali, este necesară o evidare cervicală terapeutică. Atunci când tumora este localizată în regiunea temporală sau preauriculară

și se decelează ganglioni palpabili, se recomandă asocierea evidării cervicale cu parotidectomia subtotală, pentru a elimina riscul de metastază ganglionară la acest nivel.



Fig 15.5. a – Carcinom spinocelular preauricular cu invazie parotidiană.



Fig 15.5. b – Conduita chirurgicală a impus, pe lângă extirparea tumorii, parotidectomie totală cu sacrificarea n. facial, rezecție segmentară a pavilionului auricular și eviderare cervicală radicală modificată. Plastia defectului s-a realizat prin translația unui lambou cervical și genio-maseterin.

La pacienții cu ganglioni intraparotidieni palpabili, cu sau fără ganglioni cervicali palpabili, este indicată parotidectomia totală combinată cu eviderarea cervicală terapeutică.

După eviderarea cervicală, se recomandă radio-terapia postoperatorie, indiferent dacă se practică sau nu parotidectomia, pentru a obține o rată bună de control loco-regional. Aceasta se indică în special dacă apare mai mult de un limfonodul pozitiv, dacă există un nodul mai mare de 2,5 cm, dacă examenul histopatologic relevă înlocuirea structurii ganglionare în totalitate cu țesut tumoral, în cazul rupturii capsulare și extinderii extracapsulare a tumorii, sau dacă există afectare perivasculară sau perinervoasă.

Dispensarizarea postoperatorie a pacienților cu carcinom spinocelular

Pentru forme de debut ale tumorilor maligne cutanate de tip carcinom spinocelular (mai mici de 1 cm diametru și cu o profunzime mai mică de 6 mm) pacienții vor fi dispensarizați ca și cei cu carcinoame bazocelulare. Având în vedere că majoritatea metastazelor datorate carcinoamelor spinocelulare tegumentare apar în primele 6 luni de la intervenția chirurgicală, pacienții vor fi chemați la control lunar în această perioadă. După aceea, modul de dispensarizare va fi stabilit de medic, în funcție de evaluarea făcută asupra pacientului.

Alte carcinoame epiteliale

Carcinomul metatipic

Există o controversă legată de originea unor tumori maligne care combină caracterele histopatologice ale carcinomului bazocelular și, respectiv, spinocelular. Aceste forme au fost denumite inițial *carcinoame bazo-spinocelulare*, iar O.M.S. a propus denumirea de *carcinom metatipic tegumentar*. Aspectele clinice și tratamentul acestei forme sunt practic similare cu cele ale carcinomului bazocelular.



Fig. 15.6. Carcinom metatipic al regiunii genio-suborbitare.

Keratoacantomul

Leziunile pseudomaligne reprezintă forme situate la limita între benign și malign. Un exemplu în acest sens este keratoacantomul. Acesta apare mai frecvent la bărbați, se asociază adesea cu un traumatism local în antecedente și se caracterizează printr-o creștere rapidă, ajungând la dimensiuni de 1-2 cm în câteva săptămâni. Formațiunea are inițial consistență elastică, este netedă, rotundă, cu aspect de papulă sau maculă. În timp, centrul formațiunii se înfundă și se acoperă de cruste. Îndepărtarea crustelor de keratină evidențiază un crater acoperit de un strat cornos gros, cu un aspect asemănător unei veruci vulgare.

Histologic, leziunea are aspectul unui carcinom spinocelular bine diferențiat. Evoluția sa poate fi însă spre remisie spontană, dând naștere unei cicatrici, sau se poate transforma malign într-un carcinom spinocelular veritabil, deși nu există un consens al specialiștilor pe această temă.

Keratoacantomul apare cel mai adesea în regiunea cervico-facială, pe brațe și palme, iar studiile ultrastructurale indică o etiologie virală.

Tratamentul constă în excizie chirurgicală, incidența recidivelor fiind sub 5%, ceva mai mare însă în cazul localizărilor la nivelul nasului sau la limita între tegument și roșul de buză. Aspectul clinic al recidivelor este similar cu cel al tumorii inițiale.

O altă modalitate de tratament constă în injectarea intralezională de 5-FU, însă răspunsul la tratament este vizibil la 3-4 săptămâni. Metoda se indică mai ales pentru formele gigante, la persoane în vârstă la care se contraindică extirparea chirurgicală.

Tumori cutanate de origine nervoasă/neuroendocrină

Neurofibrosarcomul

Tumorile maligne ale structurilor nervoase de la nivelul tegumentelor și țesutului subcutanat cu localizare cervico-facială sunt rare. De obicei, acestea sunt rezultatul degenerării maligne a neurofibroamelor. Tratamentul constă în extirpare chirurgicală.

Carcinomul cu celule Merkel

Este o tumoră malignă neuroendocrină agresivă, dificil de diagnosticat și tratat. Apare de obicei la persoane în vârstă, în regiuni expuse radiațiilor solare. În aproximativ jumătate dintre cazuri, localizarea este la nivel cervico-facial, debutul fiind sub forma unui nodul subdermic, care rezultă din proliferarea celulelor epiteliale situate în contact intim cu terminațiile nervoase. Nodulul are o culoare caracteristică roșie sau violacee și o suprafață lucioasă. Tumora este agresivă, iar metastazele apar la jumătate sau chiar două treimi dintre pacienți.

Din punct de vedere histologic, în trecut, această tumoră a fost confundată cu carcinoame nediferențiate, limfoame sau carcinoame bazocelulare. Datorită aspectului microscopic, tumora a mai fost denumită carcinom trabecular. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza markerilor imuno-histochimici.

Tratamentul constă în excizie largă cu margini libere de 2,5-3 cm și evidare cervicală profilactică. Radioterapia preoperatorie și postoperatorie scade incidența recidivelor și crește rata de supraviețuire.

Tumori cutanate de origine vasculară

Tumorile maligne primare de origine vasculară în regiunea cervico-facială sunt rare. Formele întâlnite sunt *angioendoteliomul malign (angiosarcomul)*, *sarcomul Kaposi* și *hemangiopericitomul*.

Angioendoteliomul malign (angiosarcomul) are ca localizare predilectă scalpul și tegumentul feței, la persoanele în vârstă. Tumorile au aspectul unor îngroșări ale pielii, cele cu origine limfatică având o tentă întunecată, iar cele cu origine vasculară fiind roșii-violacee. Evoluția este lentă, în suprafață. Metastazează în ganglionii cervicali sau pe cale hematogenă la nivel pulmonar sau hepatic.

Sarcomul Kaposi se prezintă sub forma unor placarde sau noduli subcutanați de culoare roșietică sau maronie. Leziunile apar în special pe extremități, dar poate exista interesare viscerală și ganglionară generalizată. Debutul se realizează sub formă de papule infiltrative roșietice la nivelul feței, mucoaselor și palatului, la pacienții cu SIDA, pe fondul unei imunodepresii marcate. Nu există un tratament adecvat pentru sarcomul Kaposi, terapia fiind în primul rând îndreptată împotriva bolii de fond. S-a încercat cu rezultate acceptabile chimioterapia cu vincristină sau vinblastină în doze mici. Tratamentul cel mai des aplicat este radioterapia superficială în doze mici (total 9 Gy).

Hemangiopericitomul este rar localizat în regiunea cervico-facială și poate interesa tegumentul, țesutul subcutanat și structurile musculare, iar uneori este localizat la nivelul cavității orale. Mai rar, hemangiopericitomul cutanat este expresia unor metastaze.

16

Melanomul malign în teritoriul oro-maxilo-facial

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Incidența melanomului malign al tegumentelor este într-o continuă și rapidă creștere, ceea ce îl face să ocupe un loc important între cancerurile pielii.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența maximă apare la vârste cuprinse între 50 și 60 de ani. Mai rar apare la copii, factorii predispozanți fiind nevii melanici congenitali, xero-derma-pigmentosum sau imunodepresia cronică.

Aproximativ 10-25% dintre melanoame apar în regiunea cervico-facială, localizarea cea mai frecventă fiind zona geniană și regiunea supero-anterioară cervicală. La nivelul cavității orale, melanomul apare rar, localizându-se cu predilecție la nivelul mucoasei gingivale sau fibromucoasei palatului dur.

ETIOLOGIE

Există o serie de factori de risc incriminați în etiologia melanomului malign, iar aceștia trebuie avuți în vedere nu numai în contextul cunoașterii bolii, ci și pentru a putea preveni apariția acesteia.

Expunerea excesivă la radiațiile solare

Cel mai important factor de risc este expunerea intermitentă și excesivă la soare, în special în copilărie. Arsurile severe din copilărie, datorate radiațiilor

solare constituie un factor de risc major, în schimb, surprinzător, expunerea cronică și constantă la soare nu crește incidența melanomului.

Tipul rasial

Incidența melanomului la caucazieni este de 12 ori mai mare decât la negri și de 7 ori mai mare decât la hispanici. Acest lucru se datorează rolului protector al pigmentației pielii împotriva efectelor mutagene ale radiațiilor ultraviolete.

Leziuni pigmentare preexistente

Este binecunoscută legătura dintre nevii pigmentari și melanom. Există trei tipuri de leziuni pigmentare precursorale: *nevii congenitali*, *nevii displazici* și *lentigo maligna*.

Nevii congenitali

Riscul de transformare malignă a nevilor pigmentari de-a lungul vieții este de 5-20%. Mai rar, melanomul se grefează la nivelul unor nevi pigmentari de mici dimensiuni.

Nevii displazici

Sunt leziuni pigmentare displazice ale tegumentelor considerate precursori ai melanomului malign. Aceste leziuni au caracter familial sau sunt dobândite în timpul vieții.

În cazul nevomatozei displazice familiale, riscul de apariție al unui melanom se apropie de

100%. Această afecțiune se manifestă prin apariția progresivă a numeroși nevi displazici, începând din adolescență și până în jurul vârstei de 35 ani.

Lentigo maligna

Apare ca o maculă pigmentară la nivelul tegumentelor expuse la soare, în special la femeile în vârstă. Suprafața leziunii este netedă, cu margini neregulate, de culoare variată, de la roz la brun închis și negru. Riscul de grefare a unui melanom pe aceste leziuni este sub 5%.

Factori hormonal

Se consideră că sarcina este un factor care favorizează apariția melanoamelor. De asemenea, se pare că folosirea pe termen lung a contraceptivelor orale are aceleași efecte. Cât de mult influențează acești factori hormonal apariția melanoamelor maligne rămâne încă un subiect controversat în literatura de specialitate.

Melanoame în antecedentele patologice personale

Riscul de apariție a unui nou melanom este de 5 până la 9 ori mai mare la pacienții cu melanom în antecedente, acest risc crescut datorându-se existenței unor nevi displazici ce se transformă malign.

Melanoame în antecedentele heredo-colaterale

Riscul de apariție a unui melanom este de 2 până la 8 ori mai mare la persoanele cu melanoame în contextul antecedentelor heredo-colaterale.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Melanoamele cutanate se clasifică astfel: *nodular*, *superficial* și *melanomul lentigo maligna*. Se recomandă ca examenul histopatologic al unei leziuni pigmentare suspecte să se facă pe secțiuni fixate și nu pe baza examenului extemporaneu.

Melanomul nodular

Melanomul primar nodular este extrem de invaziv încă de la debut. Extinderea în plan superficial este minimă.

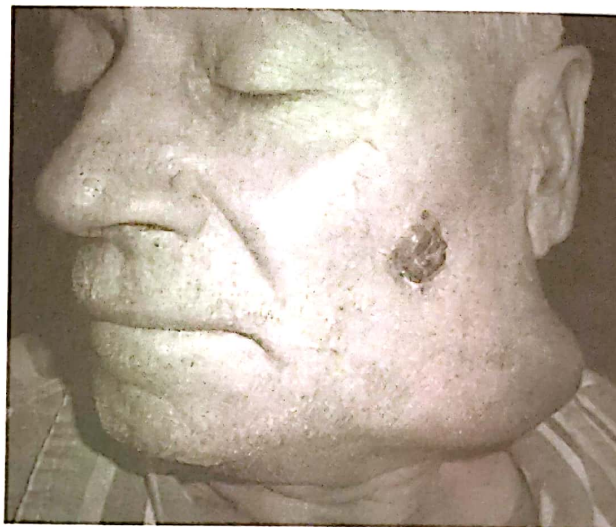


Fig. 16.1. Melanom genian - forma nodulară cu adenopatie parotidiană.

Tumora depășește rapid dermul papilar și invadează dermul reticular. Tiparul microscopic de creștere este de tip exofitic, prin presiune asupra marginilor țesuturilor adiacente.

Melanomul superficial

Se caracterizează prin evoluție în plan superficial, de lungă durată. Celulele tumorale invadează apoi toate straturile epidermului și ale dermului, iar după depășirea zonei papilare a acestuia evoluția este rapidă, prin creștere verticală.

Melanomul lentigo maligna

Este o tumoră cu creștere lentă, superficială, grefată pe o hiperplazie melanică difuză cu aspect lentiginos. Se asociază frecvent cu zone de keratoză actinică. Tendința este de limitare la nivelul interfeței derm-epiderm, dar extensia tumorală se face prin foliculii piloși. În perioada de stare, creșterea verticală este de obicei multifocală.

Există și alte tipuri histopatologice, care însă fie sunt extrem de rare, fie nu sunt acceptate de toți specialiștii. Acestea sunt: *melanomul acrolentiginos*, *melanomul desmoplastic*, *melanomul neurotropic*, *melanomul de origine neurală* și *melanomul polipoid*.

Din punct de vedere macroscopic, melanomul prezintă un polimorfism accentuat, existând totuși câteva caractere comune, sugestive pentru transformarea malignă a unor leziuni pigmentare, denumite „ABCD-ul melanomului”:

1. Asimetria – se referă la forma și suprafața neregulată;

2. Neregularitatea marginilor („Borders”);
3. Culoarea – modificări de la roz la brun și negru;
4. Diametrul – leziunile pigmentare mai mari de 6 mm care prezintă un risc crescut de transformare malignă.

Orice modificare recentă de culoare sau dimensiune a unui nev pigmentar, cu apariția micro-hemoragiilor sau observarea unor focare satelite, constituie criterii majore de suspiciune pentru apariția unui melanom malign.

STADIALIZARE

Stadializarea melanomului malign se realizează pe criterii histopatologice și respectiv clinice. Criteriul histopatologic se referă la gradul de invazie a structurilor histologice ale tegumentului sau mucoasei (sistemul Clark), iar criteriul clinic se referă la profunzimea în mm a leziunii macroscopice (sistemul Breslow). Este vorba despre un sistem dual, existând o corespondență între cele două metode de stadializare (fig. 16.2).

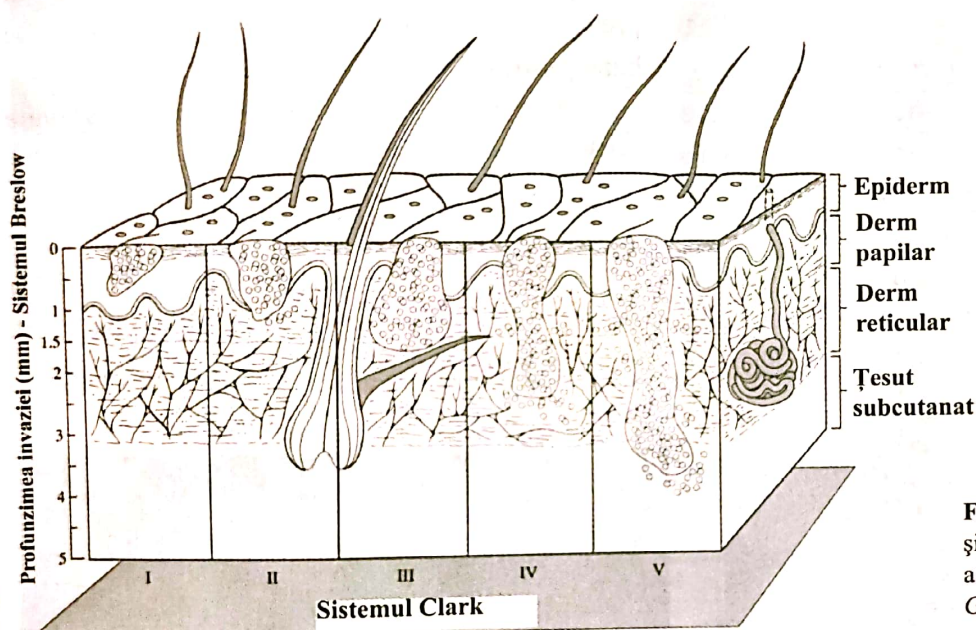


Fig. 16.2. Sistemul dual clinic și histopatologic de stadializare a melanomului malign (după Goldsmith).

Stadializarea melanoamelor recomandată de UICC și AJCC în 1992 este următoarea:

T_x	Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare
T_0	Hiperplazie melanocitară atipică (Gradul I Clark)
T_1	Invazia dermului papilar (Gradul II Clark) sau profunzime de până la 0,75 mm
T_2	Invazia limitei dermului papilar-reticular (Gradul II Clark) sau profunzime de 0,75-1,5 mm
T_3	Invazia dermului reticular (Gradul IV Clark) sau profunzime de 1,51-4,00 mm
T_4	Invazia țesutului subcutanat (Gradul V Clark) sau profunzime mai mare de 4 mm

Stadiile I și II

Studiile clinico-statistice arată că profunzimea, eventualitatea ulcerării și localizarea leziunii sunt factori de prognostic importanți în aceste stadii.

Profunzimea

Este cel mai important factor de prognostic în formele de debut. Astfel, după Meyers:

- Melanoamele în T_1 metastazează rar (2-3%), iar rata de supraviețuire este de peste 95%.
- Melanoamele în T_2 au o rată de metastazare loco-regională de 25% și la distanță de 8%, iar rata de supraviețuire este de peste 90-94%.
- Melanoamele în T_3 au o rată de metastazare loco-regională de 57% și la distanță de 15%, iar rata de supraviețuire este de peste 67-84%.
- Melanoamele în T_4 au o rată de metastazare loco-regională de 67% și la distanță de 72%, iar prognosticul este extrem de rezervat.

Ulcerarea

Este al doilea factor de prognostic ca importanță în formele de debut. Studiile clinico-statistice indică rate de recidivă locală de 10% pentru formele ulcerate și de 4% pentru formele neulcerate, iar rata de supraviețuire la 10 ani este de 50% pentru formele ulcerate și respectiv de 78% pentru formele neulcerate.

Localizarea

Se pare că localizările la nivelul scalpului sunt mai agresive, leziunile fiind mai profunde și frecvent ulcerative.

Stadiul III

Cel mai important factor de prognostic este afectarea metastatică ganglionară, însă ruptura capsulară conduce spre un prognostic sever. Profunzimea invaziei nu mai constituie un factor major, în schimb ulcerarea leziunii, alături de metastazele la distanță, constituie tabloul unui prognostic extrem de rezervat.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

Tratamentul melanoamelor în stadiile I și II

Tratamentul tumorii primare

Constă în excizie chirurgicală cu margini libere negative, iar dimensiunile acestora sunt discutate de mult timp de către specialiști. În trecut, s-au sugerat margini libere de la 2 până la 5 cm. În prezent, stabilirea marginilor libere se face pe baza profunzimii tumorii, astfel:

- profunzime mai mică de 1 mm – marginile libere se situează la 1 cm;
- profunzime de 1-4 mm – marginile libere se situează la 2 cm.

Melanoamele cu localizare cervicală sau la nivelul scalpului se excizează cu margini libere mai mari (3-5 cm).

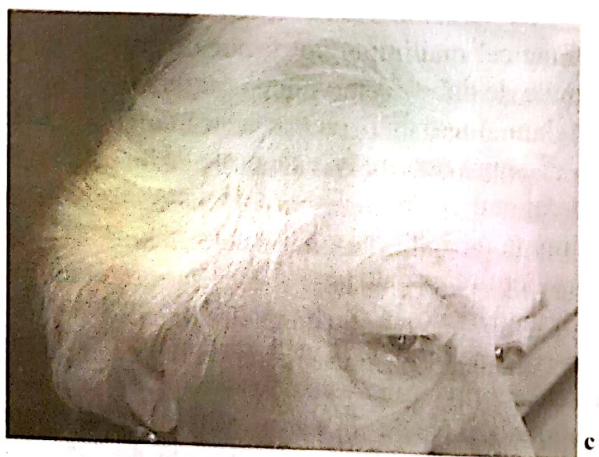
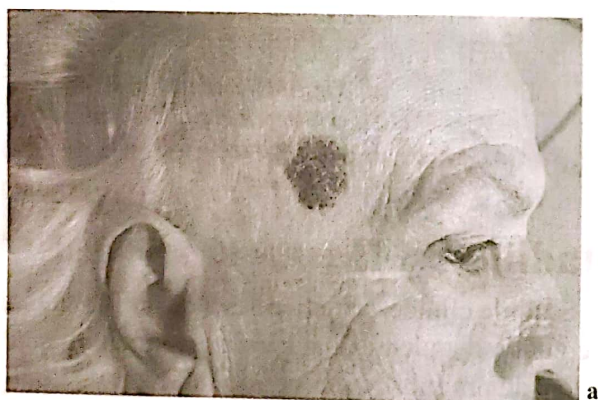


Fig. 16.3. a – Melanom al regiunii temporo-frontale, forma superficială; b – Extirpare cu margini libere situate la 2 cm și plasticie prin translarea lambourilor de vecinătate; c – Aspect postoperator la 60 de zile.

Atitudinea față de limfonodulii cervicali

Incidența metastazelor ganglionare este direct legată de profunzimea tumorii primare. În cazul ganglionilor cervicali palpabili, se va efectua o evidare cervicală terapeutică, cel mai

frecvent de tip radical sau radical modificat. În cN₀ însă, atitudinea terapeutică este în funcție de profunzimea tumorii. Trebuie menționat că rata de supraviețuire se modifică de la 45% în cazul unei atitudini de expectativă, la 72% în cazul practicării unei evidări cervicale.



a	b
c	d



Fig. 16.4. a – Melanom genian în stadiul III; b, c – După extirparea chirurgicală și evidare cervicală radicală, plastia defectului s-a realizat prin translarea unui lambou cervical; d – Aspectul postoperator la 6 luni după intervenția chirurgicală și radiochimioterapie.

Tratamentul melanoamelor în stadiul III

Tratamentul chirurgical

Pentru melanoamele în stadiul III, în formele mai mari de 3 cm în diametru sau recidivante, în absența metastazelor la distanță, se practică excizia chirurgicală amplă.

Limfonodulii palpabili în acest context constituie factor de prognostic grav și se va practica evidarea cervicală radicală. Tratamentul va fi completat cu radio-chimioterapie postoperatorie.

Chimioterapie

Rezultatele chimioterapiei în tratamentul melanoamelor sunt neconcludente. Se administrează chimioterapie asociată pe bază de nitrozouree, dar rezultatele sunt de scurtă durată (4-6 luni).

Imunoterapie

S-a încercat administrarea de interferon- α și interleukină-2. Mai recent s-au testat agenții de modificare a răspunsului biologic în asociere cu chimioterapia. Alți specialiști s-au orientat spre realizarea unor anticorpi monoclonali, toate cu rezultate relativ modeste.

Melanomul mucoaselor

Localizările cele mai frecvente sunt la nivelul mucoasei septului nazal anterior, mucoasei palatului dur, mucoasei crestei alveolare și mucoasei jugale. Uneori, o leziune pigmentară discretă la nivelul acestor mucoase poate fi prima manifestare clinică a unui melanom diseminat.

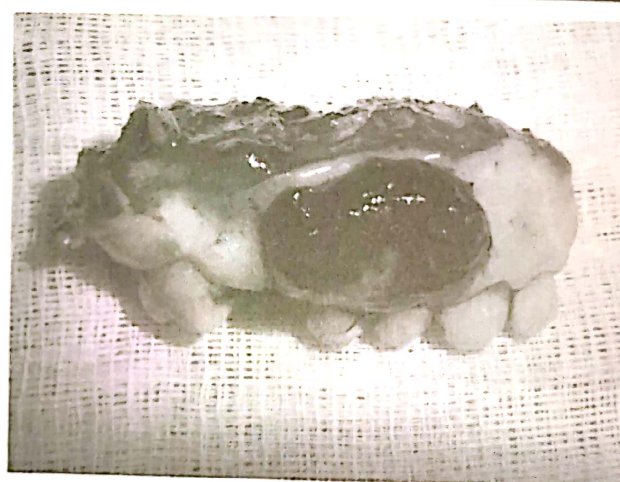


Fig. 16.5. a – Melanom al mucoasei gingivale; b – Piesa operatorie după rezecția transsinuzală.

Leziunile metastatice au aspectul unui nodul negricios sau albastrui, acoperit de o mucoasă subțire, intactă.

Tratamentul constă în extirpare chirurgicală largă și evidare cervicală, chiar în cN₀, asociind radio-chimioterapia postoperator. Cu toate acestea, rata de supraviețuire la 5 ani este sub 30%.

17

Complicații și sechele ale tratamentului multimodal al tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Prof. Univ. Dr. Al. Bucur

Terapia multimodală a cancerului oro-maxilo-facial prin intervenția chirurgicală, alături de radio-chimioterapie, determină deseori tulburări funcționale și fizionomice severe. Deoarece defectul postexcizional este determinat de mărimea și localizarea tumorii primare, de multe ori este obligatorie sacrificarea unor structuri importante, în vederea asigurării unor margini libere negative.

Pierderea musculaturii limbii și a planșeului bucal, rezecțiile osoase cu sacrificarea unor nervi senzitivi sau motori afectează considerabil fizionomia, fonația, deglutiția, statusul nutritiv și psihologic.

În general, intervenția chirurgicală poate da naștere unor complicații sau sechele, dintre care, cele mai frecvente sunt:

A. Dificultăți în fonație

Acestea apar în special în rezecțiile de limbă sau planșeu anterior. Studiile realizate au arătat o îmbunătățire a fonației în primele 3 luni de la vindecarea plăgii, după care statusul fonetic este staționar.

În cazul în care se practică intervenții chirurgicale secundare cu rol de a permite mobilizarea limbii restante, fonația revine la niveluri apropiate de normal.

B. Disfagia și aspirația

Deglutiția este o activitate mixtă, voluntară și involuntară, în care contracțiile și relaxările mus-

culare sincronizate permit propulsia bolului alimentar din cavitatea orală spre faringe.

Postoperator imediat, datorită edemului, disfuncției musculare și modificărilor anatomice, pacienții prezintă disfagie sau chiar aspirație traheală a secrețiilor. Din această cauză, se recomandă ca prim timp în intervențiile ample traheostomia, pentru a separa temporar căile aeriene de faringe și a permite ventilația asistată dacă este necesar.

C. Dificultăți neurologice

Tulburările neurologice după tratamentul chirurgical al tumorilor oro-maxilo-faciale interesează de obicei ramul mandibular al n. trigemen, n. facial etc.

Secționarea n. cervico-facial afectează funcționalitatea m. orbicular și m. buccinator. Implicarea n. glosfaringian afectează reflexul de vomă, cu devierea lueței. Disfuncția n. vag, n. laringeu superior și n. recurent conduce la tulburări severe ale deglutiției, cu perturbarea funcției motorii a laringelui și creșterea riscului de aspirație. Afectarea n. hipoglos duce la un deficit sever în fonație și deglutiție.

D. Dehiscenta plăgii și apariția fistulei

Apariția fistulei este destul de frecventă după extirparea unor tumori maligne orale. Valorile oscilează între diferite studii, dar, în general, se esti-

mează o incidență cuprinsă între 7% - 11,5% după *Robbins* și *Varma*. Deseori, la apariția unei fistule contribuie mai mulți factori care pot fi împărțiți în trei grupe etiologice: *preoperatori*, *intraoperatori* și *postoperatori*.

I. Factori preoperatori

1. Anemia;
2. Statusul nutritiv deficitar cu hipoproteinemie și hipovitaminoză;
3. Radioterapia preoperatorie;
4. Chimioterapia preoperatorie;
5. Diabetul, vasculitele și statusul cardio-pulmonar deficitar.

II. Factori intraoperatori

1. Incizii cutanate incorecte;
2. Tehnici chirurgicale incorecte;
3. Alegerea incorectă a tehnicii de plastie reconstructivă;
4. Sutura în tensiune la nivel cutanat sau mucozal;
5. Alegerea incorectă a materialului de sutură;
6. Regularizarea incorectă a marginilor osoase secționate;
7. Extirparea incompletă a tumorii;
8. Drenajul incorect al plăgii.

III. Factori postoperatori

1. Necroza parțială sau totală a lambourilor;
2. Dezvoltarea seromului sau hematomului;
3. Infectarea plăgii;
4. Inițierea prematură a alimentației orale.

E. Ruptura arterei carotide

Reprezintă cea mai gravă complicație intraoperatorie, determinând o rată de mortalitate înaltă, cu valori cuprinse între 28-50%.

Ruptura arterei carotide apare la circa 3% dintre pacienții la care s-a realizat iradierea cervicală preoperatorie și apoi s-a practicat evidarea cervicală. S-a demonstrat că radioterapia produce tromboze la nivelul *vasa vasorum*, modificări aterosclerotice premature la nivelul arterelor mari, fragilitate progresivă a peretelui vascular, subțierea mediei vasculare și fibroza adventiceii.

Zona cu cel mai mare risc de rupere este artera carotidă comună în porțiunea medie cervicală și a glomusului carotic. Deși tratamentul este controversat, ligatura profilactică nu îmbunătățește

semnificativ supraviețuirea și nici nu reduce consecințele neurologice.

Odată produsă ruptura arterei carotide, se realizează mai întâi controlul hemoragiei și resuscitarea, urmată de ligatura și rezecția proximală și distală a capetelor arteriale. *Strong, Heller și Coleman* recomandă acoperirea bonturilor vasculare cu musculatură cervicală sau extracervicală.

În aceste cazuri, rata de deces este mare, survenită ca urmare a șocului ireversibil și a complicațiilor neurologice majore. Sechelele neurologice întâlnite cel mai frecvent sunt hemipareza și afazia ce apar în proporție de 12-15% în cazul rupturii arterei carotide.

O dată cu progresul noilor tehnici de evaluare a fluxului sanguin cerebral colateral adecvat, partizanii ligaturii profilactice și ai embolizării profilactice a arterei carotide au raportat o rată de supraviețuire mai bună, cu o morbiditate mai mică.

COMPLICAȚII ASOCIATE RADIO-CHIMIOTERAPIEI ÎN CANCERELE ORO-MAXILO-FACIALE

Radiațiile ionizante au fost folosite cu succes în tratamentul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale de peste 60 ani. Deși au fost descrise frecvent complicații ale acestei terapii și efecte nedorite asupra structurilor tisulare normale (os, tegument, mucoase, glande salivare), este dificil de stabilit o rată precisă a incidenței acestora.

Majoritatea discuțiilor privind complicațiile asociate cu radio-chimioterapia sunt legate de reacțiile acute observate de obicei la câteva săptămâni de la inițierea tratamentului sau de efectele tardive care interesează țesuturile cu o rată de proliferare mai lentă.

A fost descris, de asemenea, și așa numitul efect stochastic (cumulativ) al iradierii, implicat în inducerea unei neoplazii secundare.

Efecte secundare ale tratamentului asociat radio-chimioterapeutic

Complicațiile apărute în urma tratamentului asociat implică examinarea critică a programului de fracționare ales, mărimea dozei radiante, vârsta și

statusul nutritiv al pacientului, fără a neglija faptul că acest tratament asociat se efectuează pe fondul unei vascularizații deja compromise de intervenția chirurgicală. Efectele secundare ale tratamentului asociat se pot împărți în funcție de rata de proliferare celulară în reacții acute și reacții tardive.

Reacțiile acute

1. Mucozita

Stomatotoxicitatea directă sau mucozita este rezultatul morții mitotice a celulelor epiteliale din mucoasa orală și faringiană, care se datorează efectului citotoxic sau radioterapiei. Ciclul de viață al celulelor bazale este de aproximativ 4 zile, epitelul având circa 3-4 straturi celulare. Modificările apar după 7-12 zile de la inițierea tratamentului.

Debutul este sub forma unui eritem al mucoasei, urmat la câteva zile de formarea unui placard de exsudat fibrinos. Aceste zone se ulcerează rapid și confluează, pentru a forma arii largi denudate acoperite de membrane alb-gălbui.



Fig. 17.1. Aspect clinic al mucozitei post-iradiere.

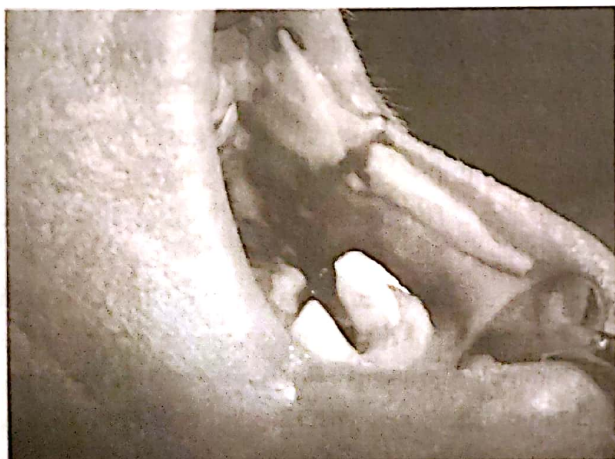


Fig. 17.2. Aspecte clinice ale mucozitei post-iradiere.

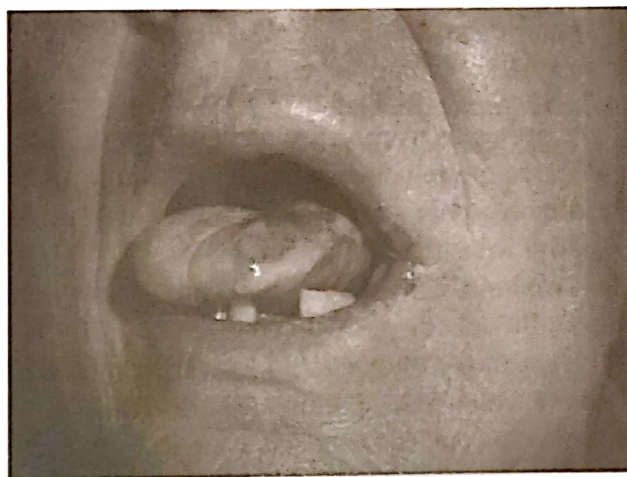


Fig. 17.2. Aspecte clinice ale mucozitei post-iradiere.

Pot apărea zone cu ulcerări profunde, cu halou eritematos și centru necrotic, în special la nivelul buzelor, feței ventrale a limbii, planșeului bucal și mucoasei orale. Masticația și deglutiția sunt dificile, pe fondul unor dureri severe, determinând scăderea aportului nutritiv și deshidratarea.

Stomatotoxicitatea indirectă sau stomatitele se referă la leziuni cauzate de traumatizarea mucoasei orale (lucrări protetice incorecte, leziuni odontale cu margini anfractuoase, resturi radiculare etc.) sau de infecții.

Stomatitele de iradiere prezintă o cauză specifică și tratamentul urmărește identificarea și eliminarea acestui factor, în timp ce mucozitele sunt consecința efectului direct al radiațiilor sau agenților citotoxici asupra celulelor. Factorii care pot iniția apariția stomatitelor de iradiere includ prezența microorganismelor și soluțiilor de continuitate la nivelul mucoasei orale, pe fondul unui prag imunitar scăzut.

Atitudinea terapeutică trebuie să fie cât mai conservatoare, pentru a evita lezarea celor câteva celule rămase intacte, din care se va regenera ulterior epiteliul. Se indică o alimentație semisolidă, cu evitarea condimentelor și a factorilor iritativi (fumat, băuturi alcoolice distilate etc.) și o igienă orală cât mai riguroasă. Mucozita de iradiere nu are o componentă etiologică bacteriană, astfel că nu sunt necesare aplicații cu antiseptice, care nu ar face decât să sporească disconfortul oral.

În terapia medicamentoasă a mucozelor se indică:

- Suspensiile de *anestezice topice*, care reduc disconfortul, acestea de regulă fiind asociate

cu hidroxid de magneziu sau caolin-pectin într-o mixtură.

- *Sucralfat*, medicament antiulceros cu rol de protecție asupra țesuturilor ulcerate, prin legarea proteinelor de mucoasa afectată, cu formarea unui strat protector. Este dizolvat în apă și folosit pentru irigații orale.

- *Zilactina*, care conține acid tanic și formează un film ocluziv peste ulcerările orale.

- *Aspirina efervescentă*, folosită pentru irigații orale, contribuie la diminuarea durerii.

Celulele epiteliale care supraviețuiesc tratamentului radiant răspund printr-o accelerare a diviziunii, astfel că evoluția este în general spre vindecare.

Durata de vindecare depinde de doza de radiații, dar de obicei aceasta se realizează în maximum 3 săptămâni de la terminarea tratamentului.

Medicația citotoxică are o acțiune selectivă pe celulele în mitoză, astfel că va distruge o parte a

țesutului epitelial în curs de regenerare, ceea ce va face ca tratamentul simultan radio-chimioterapeutic să aibă efecte secundare mai severe și de durată mai lungă.

2. Reacția cutanată

Turnover-ul celular al tegumentelor este puțin mai lent decât în cazul mucoasei, fapt pentru care modificările apar ceva mai târziu.

Debutul are loc sub forma unui eritem în a treia săptămână de tratament, eritem care evoluează apoi spre un proces descuamativ inițial uscat, apoi umed, în funcție de doza de radiații. Majoritatea tratamentelor radiante în oncologia oro-maxilo-facială se bazează pe tehnici de supravoltaj, cu efecte minime asupra tegumentului, astfel că modificările tegumentare nu sunt semnificative. Vindecarea este completă, în mod normal, în mai puțin de 3 săptămâni de la terminarea tratamentului.



Fig. 17.3. Reacție cutanată cu eritem postiradiere după 3 săptămâni de tratament radioterapeutic.

3. Alopecie

Pierderea părului apare chiar și la doze mici de radiații, astfel că acest fenomen este prezent atât la locul de pătrundere, cât și de urgență al radiațiilor. Pielea din imediata vecinătate a tumorii primește o cantitate suficientă de radiații pentru ca alopecia să fie definitivă, dar în celelalte zone părul revine la normal după câteva luni.

4. Pierderea sensibilității gustative

Tratamentul radiant induce la nivel oral tulburări ale sensibilității gustative. Receptorii gustativi sunt

relativ rezistenți la radiații, astfel că o doză de 60 Gy distruge aproximativ 10% dintre receptori, însă pierderea sau diminuarea sensibilității gustative se datorează dispariției microvililor de la suprafața receptorilor gustativi. Tulburarea sensibilității gustative este prezentă și în cazul iradierii glandelor parotide, sugerând faptul că modificarea cantitativă și calitativă a salivei este unul dintre mecanismele principale în patogenia pierderii sensibilității gustative datorate radioterapiei. Pierderea gustului este neplăcută pentru pacient, contribuind la o nutriție deficitară. Funcția gustativă se reface lent, în decursul câtorva luni de

la terminarea radioterapiei, însă uneori alterările sunt permanente.

5. Xerostomia

Glandele salivare și mucoasa orală sunt deosebit de vulnerabile la radiații. Distrugerea celulelor secretoare apare ca un efect acut, dar acinii glandulari sunt incapabili să regenereze epiteliul secretor. Vulnerabilitatea țesutului glandular este dependentă de vârstă și de cantitatea de radiații. O cantitate de radiații de 20 Gy la adult este suficientă pentru a opri definitiv fluxul salivar.

Fluxul salivar diminuează la câteva zile de la începerea tratamentului, iar după 5 săptămâni, fluxul salivar din glanda iradiată ajunge la zero în mod iremediabil. Senzația de xerostomie se reduce după câteva luni la majoritatea pacienților. Această observație poate fi subiectivă, pacientul adaptându-se la fluxul salivar diminuat, dar poate fi vorba și despre o hipertrofie compensatorie a glandelor salivare neiradiate.



Fig. 17.4. Ragade comisurale și limbă cu aspect depapilat după radioterapie.

Câmpurile de iradiere din teritoriul oro-maxilo-facial pot evita pe cât posibil glandele parotide, astfel încât să nu apară o formă gravă de xerostomie. Radioterapia pentru nazo-faringe distruge însă ambele glande parotide, provocând o xerostomie severă. În cazul radioterapiei glandelor salivare se poate evita iradierea glandei controlaterale, deci și xerostomia.

Xerostomia nu numai că este neplăcută pentru pacient, dar este un factor de risc important în apariția cariilor dentare. Administrarea orală de pilocarpină stimulează țesutul secretor rezidual într-o oarecare măsură, dar cu rezultate mediocre.

Se indică administrarea de substituenți de salivă, în prezent existând câteva tipuri de „salivă artificială”, care conține carboximetilceluloză sau hidroxietilceluloză, în preparate cum ar fi *Xerolube*, *Oralbase* sau *Oralube*.

6. Infecția

Incidența infecțiilor orale la pacienții imuno-deprimați variază cu tipul de malignitate și gradul mielosupresiei. Fungii implicați în majoritatea infecțiilor orale sunt reprezentați de *Candida albicans*, iar localizările cele mai frecvente includ limba, mucoasa orală și mucoasa faringiană. Candidozele după radio-chimioterapie se prezintă sub formă de leziuni eritematoase sau hiperplazice, acoperite de pseudomembrane (depozite albicioase care se îndepărtează prin ștergere). Coloniile fungice tind să conflueze, acoperind extensiv arii din suprafața mucozală.

În etiologia infecțiilor datorate radio-chimioterapiei, sunt implicate și virusurile *Herpes simplex* și *Herpes zoster*. Acestea determină apariția unor leziuni veziculare, care se transformă rapid în leziuni ulcerative cu bază eritematoasă. În scop profilactic se recomandă irigații orale cu clorhexidină, în concentrație de 0,01%, până la dispariția fenomenelor acute.

Candidoza post radio-chimioterapie se tratează prin aplicații topice cu medicamente antifungice. În cazul pacienților cu infecții persistente, tratamentul se realizează cu agenți topici în combinație cu medicație sistemică.

Agenții topici sunt disponibili sub formă de soluții, tablete și unguente. În general, soluțiile pentru irigații orale oferă un timp de contact scurt cu mucoasa și, de aceea, sunt puțin eficiente. Tabletele sunt cele mai folosite ca formă de administrare în tratamentul topic al candidozei, deoarece dizolvarea lentă în cavitatea orală mărește timpul de contact cu flora microbiană. Unguentele topice cu antifungice se pot aplica pe suprafețele mucozale ale protezelor, prelungind timpul de contact al substanțelor active cu mucoasa orală.

Substanța cea mai frecvent folosită pentru uz topic în tratamentul candidozei oro-faringiene este *Nistatinul*. Irigațiile orale se fac de 4 ori/zi și se continuă încă 14 zile de la dispariția semnelor clinice. Se poate utiliza, de asemenea, *Clotrimazolul*, iar pentru cazurile mai rezistente se indică *Ketoconazol*,

Fluconazol sau *Micoconazol*. În cazul în care neutrofilia scade sub $1000/\text{mm}^3$, este necesară administrarea i.v. de antibiotice cu spectru larg.

Când semnele clinice indică o etiologie virală, se indică administrarea de *Acyclovir* pe cale orală sau i.v.

Efectele tardive

1. Ischemia și fibroza

Celulele endoteliului vascular au o replicare lentă, cu un *turnover* de câteva luni. Datorită iradierii poate apărea o dilatație a venulelor, generând teleangiectazii la nivel cutanat sau mucos. Acest proces începe la câteva luni de la iradiere și continuă timp de câțiva ani. Amploarea devascularizării depinde de doza de radiații și de volumul țesutului iradiat, astfel încât iradierea excesivă poate determina apariția necrozei tisulare.

Moartea celulelor țesutului conjunctiv duce la migrări ale fibroblaștilor, care depun în exces collagen, ceea ce se traduce clinic prin fibroză.

2. Necroza părților moi

Modificările microvasculare induse de radioterapie duc la grade diferite de atrofie, teleangiectazii și fragilitate a țesuturilor. Cu cât doza de radiații și volumul tisular iradiat sunt mai mari, cu atât tulburările microscopice sunt mai pregnante, predispunând la ulcerarea radionecrotică a părților moi.

Aceasta este tipic descrisă ca fiind nereliefată, cu o ușoară indurație la periferie. Durerea din ulcerarea radionecrotică este superficială, localizată, față de durerea profundă, continuă, iradiată, sugestivă pentru recidiva unui carcinom.

Tratamentul constă în irigații orale antiseptice și antibioterapie, rareori fiind necesară excizia chirurgicală.

3. Osteoradionecroza

Celulele radiovulnerabile din structura osului sunt cele ale endoteliului vascular și osteocitele. La adult există o activitate mitotică relativ redusă a osteocitelor, astfel că necroza osoasă apare de obicei doar în cazul unor doze mari de radiații, alături de un stimul mitotic cum ar fi microtraumatismele.

Necroza osoasă este o consecință gravă a iradierii. Iradierea determină liza atât a osteocitelor, cât și a osteoblastelor, și, prin urmare, limitează formarea de țesut osteoid nou. În plus, studiile histologice au demonstrat o rupere a stratului elastic intern, cu formarea excesivă de trombi, având ca rezultat diminuarea perfuziei sanguine.

Osul lezat este foarte susceptibil la infecția secundară și prezintă o capacitate redusă de vindecare, chiar în cazul traumelor minore, cum ar fi instabilitatea protezelor mobile.

Histopatologie

Există trei procese principale care însoțesc osul iradiat:

1. *Afectarea osteocitelor*. Abilitatea osteocitelor din osul iradiat de a se transforma în osteoblaste formatoare de os este redusă mult timp după perioada de iradiere.
2. *Afectarea vaselor sanguine*. Iradierea produce endarterite, fiind afectate vasele mici și cu scăderea aportului sanguin la nivel osos.
3. *Infecția*. Osul iradiat este frecvent infectat, de obicei de flora mixtă anaerobă și aerobă, uneori cauza fiind procesele septice odonto-parodontale.

Incidența osteoradionecrozei este mult mai mare la mandibulă decât la maxilar, datorită densității mai mari a osului mandibular, absorbției mai înalte de radiații și, în special, vascularizației strict localizate, care de obicei e inclusă complet în câmpul de iradiere.

Cel mai mare risc în dezvoltarea osteoradionecrozei este asociat cu tratamentul tumorilor de limbă, planșeu bucal și creastă alveolară. Aceste localizări anatomice impun deseori o expunere totală de peste 60 Gy, doză asociată cu cea mai mare incidență a necrozei. Folosirea conului oral în tratamentul acestor regiuni anatomice a fost recomandată de *Foyos*, *Lampe* și *Wang*, fluxul electronic fiind orientat asupra tumorii primare, care primește o doză totală de circa 75 Gy, însă interesarea osoasă este limitată.

S-a studiat pe larg relația dintre statusul dentar preterapeutic al pacienților iradiați și dezvoltarea ulterioară a osteoradionecrozei. Ligamentul parodontal, gingia și țesuturile pulpare reprezintă, toate, potențiale zone pentru trecerea microorganismelor din cavitatea orală spre os. Dacă înainte

de tratament există afecțiuni odonto-parodontale, acestea trebuie tratate, iar atunci când este necesară extracția dentară, majoritatea specialiștilor recomandă o perioadă de expectativă de 10 zile înainte de inițierea radioterapiei, pentru a permite acoperirea osului alveolar.



Fig. 17.5. Necroză de părți moi și osteoradionecroză.

Tratamentul osteoradionecrozei

O dată ce s-a instalat osteoradionecroza, tratamentul se bazează pe facilitarea separării spontane a sechestrului osos și îndepărtarea atraumatică a acestuia. Încercările de a separa chirurgical osul necrozat conduc, de obicei, la apariția necrozei la marginile rezecției. Vascularizația redusă și potențialul osteogenetic redus al osului iradiat fac procesul de separare a sechestrului foarte lent, acesta durând luni de zile. Profilactic se administrează antibiotice pe cale sistemică, iar dacă apar dureri, se administrează inițial analgezice obișnuite. Terapia oxibară se folosește pentru a îmbunătăți aportul de oxigen, rezultatele obținute fiind încurajatoare.

INFLUENȚELE RADIOTERAPIEI ASUPRA TRATAMENTELOR STOMATOLOGICE ȘI CHIRURGICALE

Terapia odontală

În urma radioterapiei, crește incidența leziunilor odontale prin mai multe mecanisme: atrofie pulpară, xerostomie, dificultăți în masticatie, dietă semisolidă bogată în hidrocarbonate, reducerea pH-ului salivar.

Cariile dentare produse în urma iradierii au un aspect caracteristic, fiind localizate la nivelul colțului și au o evoluție galopantă.

Profilactic, se pot folosi irigații orale abundente cu soluții pe bază de clorhexină și aplicații topice de fluoruri.

Tratamentul constă în realizarea unor obturații uzuale cu amalgam de argint sau materiale compozite. Nu se recomandă folosirea coroanelor de acoperire, deoarece este dificil de diagnosticat recidiva de carie. Dacă este necesar tratamentul endodontic, acesta va fi practicat sub protecție de antibiotice. De obicei, tratamentul endodontic este dificil de realizat, datorită sclerozei evolutive a camerei pulpare.

Extracția dentară după radioterapie

Este necesară administrarea profilactică de antibiotice înainte oricărei manevre sângănând. Se va administra o singură doză de antibiotic PO la 1 oră înainte efectuării manevrei. Este indicată *Amoxicilina* în doză de 2 g la adult și de 50 mg/kg la copii (maximum 2 g). La pacienții alergici la β -lactamine sau care au primit β -lactamine în ultimele două săptămâni, se va administra *Clindamicină* în doză de 300 mg la adult și 20 mg/kg la copii (maximum 300 mg). De asemenea, se pot folosi profilactic soluții de clorhexidină (Protocolul *Capital Health*, Canada, 2000).

Este preferabil ca pentru extracție să se realizeze un lambou sau, dacă este necesar, chiar să se practice o alveolotomie marginală, pentru a asigura închiderea prin sutură a plăgii alveolare.

Tratamentul protetic la pacienții iradiați

În cazul pacienților edentați, protezele vor fi realizate după 6 luni de la finalizarea radioterapiei.

Atunci când s-a practicat extracția dentară efectuată imediat înainte sau imediat după radioterapie, este preferabil să se temporizeze realizarea protezelor pentru un an de la terminarea radioterapiei, deoarece remodelarea osoasă este lentă și pot persista mici exostoze care, la aplicarea protezei, produc ulcerări ale mucoasei sau leziuni de decubit.

În ambele cazuri, este preferabilă căptușirea bazei protezei cu un acrilat rezilient, pentru a evita traumatizarea mucoasei.

Tot pentru a evita producerea ulcerării mucozale, se poate recomanda utilizarea implantelor osteointegrate pentru sprijinul protezelor totale, ținând cont de faptul că șansele de osteointegrare a implanturilor în țesuturi iradiate sunt de circa 60%, deci o rată destul de ridicată de succes. Prin eliminarea sprijinului mucozal, acestea vor reduce riscul de apariție a leziunilor ulcerative la nivelul mucoasei orale.

INFLUENȚELE CHIMIOTERAPIEI ASUPRA TRATAMENTELOR STOMATOLOGICE ȘI CHIRURGICALE

Tratamentul stomatologic va prezenta aceleași particularități ca și în cazul radioterapiei. Abordul va fi însă mai facil, deoarece chimioterapia induce

modificări minime vasculare și, în plus, efectul indus are un caracter temporar, devenind neglijabil la circa 3 săptămâni de la terminarea acesteia.

În cazul manevrelor sângerânde (tratamente endodontice, șlefuire subgingivală, detartraj, extracție dentară etc.) trebuie să se acorde însă o atenție particulară mielosupresiei, deoarece pot apărea hemoragii importante, greu de stăpânit și se pot supraadăuga infecții, uneori destul de severe.

Din aceste motive, este recomandabilă inițierea tratamentului stomatologic după ce se obține o relativă stabilizare hematopoetică, care se traduce prin următoarele valori ale formulei leucocitare: leucocite cu valori mai mari de $2000/\text{mm}^3$, cu cel puțin 20% polimorfonucleare și numărul trombocitelor de peste $50000/\text{mm}^3$.

Dacă situația clinică impune realizarea unui tratament stomatologic la un interval mai mic de 3 săptămâni de la terminarea chimioterapiei, trebuie să se instituie obligatoriu antibioprolaxia (similar cu schema de la radioterapie).

Imediat după chimioterapie și pe toată perioada în care valorile hemoleucogramei sunt mai mici decât cele indicate mai sus, pentru periajul dentar se va folosi o periuță de dinți extrem de moale și se va suspenda utilizarea lucrărilor protetice mobile, pentru a preveni ulcerarea mucoasei.

18

Osteopatii ale oaselor
viscerocraniului

Prof. Dr. N. Gămuță

Sunt afecțiuni ale țesutului osos de diferite etiologii, care prezintă în marea majoritate a cazurilor modificări la nivelul întregului schelet. În literatura de specialitate, cel mai frecvent este utilizată o clasificare a osteopatiilor după *Arüger* (tabelul 18.1).

Tabel 18.1. Clasificarea osteopatiilor după *Arüger*

I. Displazii

- A. Condrodisplazia
- B. Osteogeneza imperfectă
- C. Boala oaselor de marmură
- D. Osteofibroza deformantă juvenilă
 - 1. Osteofibroza deformantă polioasă
 - 2. Sindromul Albright
 - 3. Osteofibroza deformantă a maxilarelor
 - 4. Displazia fibroasă Jaffe-Lichtenstein
 - 5. Cherubismul

II. Osteopatii cu determinare endocrină

- A. Acromegalia
- B. Boala Recklinghausen
- C. Osteoporoza

III. Osteopatii datorate carențelor vitaminice

- A. Rahitismul
- B. Osteomalacia

IV. Osteita deformantă Paget

V. Histiocitoza X

În acest capitol vor fi prezentate în special modificările apărute la nivelul viscero- și neurocraniului.

I. Displazii

Sunt tulburări ale procesului de creștere, dezvoltare și apozitie osoasă.

A. Condrodisplazia

Din punct de vedere etiopatogenic, la baza acestei boli stau o serie de tulburări ale osificării encondrale. Transformarea cartilajului hialin din zonele de creștere epifizare este insuficientă și decurge anarhic, rezultând o limitare a procesului de osificare. Astfel, creșterea oaselor lungi este afectată, în timp ce osificarea periostală este normală. Oasele capătă un aspect „butucănos”, reduce dimensional, corticala fiind bine dezvoltată. Boala se asociază uneori cu mortalitate pre- sau postnatală.

În formele mai puțin grave, copiii pot supraviețui, dar ca urmare a tulburărilor de creștere apare un nanism disproporțional („piticii de circ”), cu cap și trunchi normal dezvoltate comparativ cu extremitățile care nu sunt dezvoltate.

Dezvoltarea bazei craniului este de asemenea afectată, rămânând redusă dimensional, compensator apărând o extindere a calvariei. Caracteristic este nasul în formă de „șa”. Baza maxilarului este

scurtată, apărând o boltă adâncă, ogivală, cu o protruzie a dinților frontali.

B. Osteogeneza imperfectă

Este rezultatul unei tulburări a activității osteoblastelor, care secretă insuficient collagen, ducând la o dezvoltare insuficientă a traveelor osoase. Scheletul se dezvoltă dimensional normal, dar mineralizarea este absentă sau întârziată. Rezultă astfel un os subțire și friabil care poate prezenta încă din viața intrauterină fracturi multiple.

În cazul osteogenezei imperfecte congenitale (Vorlik), copiii se nasc morți sau se constată decesul perinatal. În formele tardive – osteogeneza imperfectă tardivă (Lobstein) – apar fracturi atunci când copilul învață să meargă.

Consolidarea fracturilor este întârziată, apărând deformări și devieri osoase. Se constată, de asemenea, o tulburare de formare și mineralizare a dentinei și cementului, ca urmare a afectării odontoblastelor și cementoblastelor. Mineralizarea smalțului este de asemenea, precară. Datorită acestor procese se formează dinți cu rădăcini scurte și deformate, ce rămân adesea în incluzie.

Se constată, de asemenea, tulburări în formarea și dezvoltarea urechii interne, care se manifestă prin hipoacuzie, modificări ale vaselor sanguine de cauză mezenchimală, manifestate prin tendință la hemoragii. În formele majore, pacientul prezintă o marcantă fragilitate osoasă, cu fracturi repetate, care dispăre treptat după un număr de ani.

C. Boala oaselor de marmură (Alberts-Schönberg)

Boala oaselor de marmură este produsă de o dereglare a proceselor de remodelare a osului primar în cel secundar. Osul primar embrio-fetal nu este transformat în os secundar matur, ca urmare a activității insuficiente a osteoclastelor rezultând o structură atipică parțial cartilaginoasă, parțial osteoidă. Apar oase îngroșate fără spongioasă, fără elasticitate și care sunt casante, putând favoriza apariția fracturilor.

Datorită îngroșării bazei craniului, pot apărea compresii pe nervul optic și acustic, cu tulburări vizuale și auditive. Slaba reprezentare a țesutului spongios și, prin aceasta, a măduvei hematopoietice explică anemia aplastică și pancitopenia. Osul

sclerozat nu este protejat de procese infecțioase, în cazul oaselor maxilare putând genera o osteomielită necrozantă, asemănătoare osteoradionecrozei, având ca etiologie procese acute dento-parodontale.

D. Osteofibroza deformantă juvenilă (Uehlinger)

Afecțiunea este transmisă ereditar (boală familială) și apare la tineri înaintea pubertății.

Procesul se caracterizează printr-o restructurarea a osului, localizată sau generalizată, conducând la îngroșarea și deformarea acestuia, vindecarea fiind spontană cel mai frecvent după scurgerea unui interval variabil de timp.

Histopatologic, se remarcă în locul structurii osoase normale (compactă și spongioasă) un os „împletit”, format din travee osoase subțiri de neoformație, constituind o rețea cu ochiuri fine. În aceste ochiuri există un țesut bogat în fibre de collagen – măduvă fibroasă care înlocuiește măduva grăsoasă normală. Izolat, apar zone formate în exclusivitate din țesut fibros.

Tabloul clinic nu poate fi clar precizat datorită asemănării cu alte modificări osoase înrudite, în special cu fibroamele osifiante, fiind descrise cinci forme clinice:

1. Osteofibroza deformantă polioasă – afectează scheletul în totalitate, modificarea craniului fiind uneori pe un plan secundar.

2. Sindromul Albright – include modificări osoase, nevi pigmentari, iar la sexul feminin este asociat cu pubertatea precoce.

3. Osteofibroza deformantă a maxilarelor (forma monoosoasă)

Mandibula este afectată frecvent unilateral și mai rar bilateral. În cazul osului maxilar se respectă linia mediană de către procesul patologic, osul zigomatic fiind frecvent implicat. Rareori, procesul patologic se extinde și la nivelul osului frontal și chiar al scuamei occipitalului.

Boala debutează asimptomatic, în copilărie, atingând un maxim în timpul pubertății și, uneori, postpubertal. Diagnosticul clinic este pus abia în stadii avansate, pornind de la apariția deformării regiunilor afectate.

Localizările la nivelul maxilarului pot fi însoțite de exoftalmie. Oral, se remarcă o deformare în exces a proceselor alveolare. În timpul proceselor de restructurare osoasă, dinții își pot modifica poziția, putând apărea tulburări ale ocluziei. Rar, se constată degenerări maligne (0,1-3%).

Imaginea radiologică relevă o structură osoasă cu pete omogenizate care nu permite diferențierea între o imagine compactă sau spongioasă. Pot apărea, de asemenea, zone de radiotransparență similare unor chisturi. Afectarea maxilarului este însoțită de o opacifiere a sinusului maxilar de intensitate osoasă.

Diagnosticul de precizie se pune pe baza rezultatului anatomo-patologic după biopsie.

Diagnosticul diferențial se face cu fibroamele osifiante, osteoamele, granulomul cu celule gigante și tumorile odontogene, fiind uneori dificil chiar și după prelevarea biopsică.

Cu siguranță, unele fibroame centrale ale maxilarului sau osteofibroame nu sunt altceva decât displazii fibroase care se pot vindeca spontan, fără a necesita intervenții radicale.

De aceea, în conceptul actual, unele osteoame se consideră zone de displazie fibroasă vindecate. Alte displazii fibroase, care au același aspect clinic și histologic, pot recidiva, după ablația chirurgicală, malignizându-se (sarcoame).

4. Displazia fibroasă Jaffe-Lichtenstein

Boala afectează mai ales sexul femeiesc, la vârste foarte mici sau în adolescență. Spre deosebire de cherubism, nu există o etiologie familială.

Clinic, există forme monoosoase și poliosoase.

Orice os al scheletului poate fi afectat. Dintre oasele maxilare, pare mai frecvent afectat maxilarul față de mandibulă, leziunile rămânând cantonate unilateral.

Radiologic, se observă radioopacități cu limite imprecise.

Histologic, se constată prezența unui țesut fibros cu dispoziție tipică „în vârtej” și travee osoase cu dispoziție „în ghirlandă”, nemineralizate, imature, uneori ordonate în formă de „simboluri chinezești”. Osteoblastele marginale nu sunt prezente. Fasciculele de fibre de collagen se inserează perpendicular pe traveele osoase nemineralizate.

5. Cherubismul – este o formă particulară a displaziei fibroase a maxilarului.

Boala se încadrează în grupa leziunilor gigantomelare ale oaselor maxilare. Eronat, ea a fost încadrată și etichetată ca o displazie fibroasă familială. Transmiterea afecțiunii este totuși familială, și anume, autozomal dominant.

Cherubismul afectează aproape în exclusivitate oasele maxilare, devine manifest clinic în jurul vârstei de 2-4 ani și duce la o deformare în exces bilaterală simetrică a maxilarului și a mandibulei. Afectarea simetrică a maxilarului și a mandibulei duce la un aspect de „heruvim” cu privirea deviată superior, prin deplasarea în sens cranial a podelei orbitei.

Mandibula este afectată în întregime, cu excepția apofizelor condiliene. Se constată, de asemenea, o deformare în exces a proceselor alveolare superioare și inferioare, asociată cu anomalii dentare și erupții întârziate.

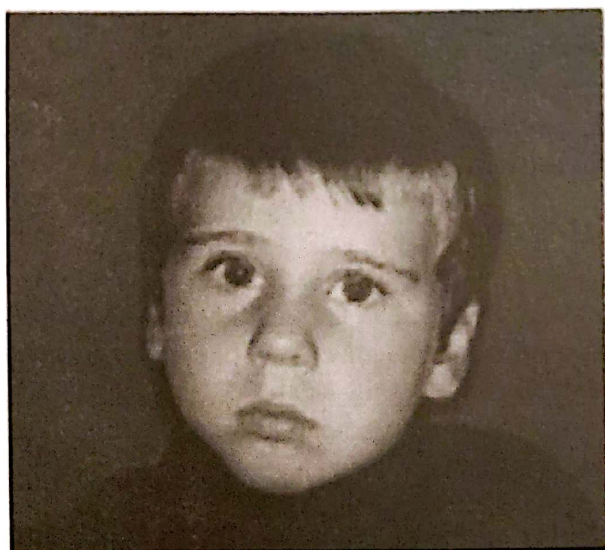


Fig. 18.1. Cherubism – Aspect clinic și radiologic

Histologic, se constată invazii masive ale măduvei hematogene de către celule gigante și fusi-forme precum și granuloame de resorbție cu celule gigante. Trabeculele osoase ale medularei sunt în mod caracteristic absente, spre deosebire de displaziile fibroase.

Maximum de evoluție este în jurul vârstei de 5-6 ani.

Radiologic, se constată imagini radiotransparente cu aspect polichistic, asociate cu tulburări ale ocluziei, schimbarea poziției și chiar împiedicarea dezvoltării mugurilor dentari. Afecțiunea poate limita deschiderea arcadelor dentare și produce uneori tulburări respiratorii.

Deși afecțiunea regresează înainte de pubertate și poate dispărea complet după pubertate, uneori apare necesitatea unei intervenții chirurgicale.

Se recomandă osteotomii modelante și chiuretajul zonelor afectate, după încheierea procesului de creștere. Au fost descrise pusee de reactivare a focarelor lezionale chiar și după vârsta de 20 de ani, producând un tablou clinic asemănător granuloamelor cu celule gigante periferice și centrale.

Diagnosticul pozitiv se pune pe tabloul clinic caracteristic, antecedentele heredo-colaterale și rezultatul anatomo-patologic.

II. Osteopatii cu determinare endocrină

A. Acromegalia

Acromegalia este produsă prin hiperfuncția celulelor eozinofile din lobul anterior hipofizar. Eliberarea în exces a hormonului de creștere, după încheierea procesului de creștere epifizară, duce la mărirea extremităților (mână, picior, bărbie, nas). Mandibula prezintă o progenie manifestă, asociată cu macrogennie. Se remarcă, de asemenea, o mărire importantă a limbii, buzelor și pavilioanelor auriculare.

B. Boala Recklinghausen

Cauza este reprezentată de o hiperplazie sau de un adenom al celulelor epiteliale ale glandei paratiroide, asociată cu hiperfuncția acesteia (hiperparatiroidism).

Este tulburat metabolismul fosfo-calcic printr-o resorbție osoasă accentuată asociată cu o eliminare marcată a acestor elemente. Apare astfel

o demineralizare osoasă progresivă a scheletului. Afecțiunea este rară și apare între 30 și 50 de ani, afectând predominant sexul femeiesc.

Examenul histologic relevă, în stadiul inițial, o demineralizare osoasă a corticalei și a traveelor osoase ale medularei dinspre interior spre exterior, formând geode umplute apoi de țesut fibros. Ulterior, apar tumori brune cu structură histologică asemănătoare tumorilor cu celule gigante sau epulisului cu celule gigante.

Concomitent, se formează chisturi osoase cu conținut lichid, peretele fiind format din țesut de susținere, bogat în collagen și resturi de țesut cu celule gigante.

Tabloul clinic în stadiul inițial relevă dureri reumatice, oboseală rapidă, senzație de slăbiciune, ulterior deformarea în exces a oaselor afectate și tendința de apariție a fracturilor spontane.

Calcemia crescută duce la o diminuare a excitabilității neuro-musculare, calciul inhibând transmiterea excitației nervoase la nivelul plăcii neuro-musculare. Ca urmare a eliminărilor crescute de calciu și fosfor, poate apărea litiaza renală.

Diagnosticul se stabilește pe baza examenului anatomo-patologic, după prelevarea de biopsii din oasele afectate și stabilirea calcemiei, fosfatemiei, precum și calciuriei și fosfaturiei.

În cazul unui granulom cu celule gigante la nivelul maxilarelor, se recomandă examenul radiologic al întregului schelet, precum și stabilirea nivelului seric al calciului, fosforului și parathormonului (PTH).

Tratamentul rezidă în ablația chirurgicală a adenomului paratiroidian. După această intervenție, modificările osoase minore se vindecă spontan, cele majore necesitând intervenții chirurgicale (chiuretaje).

C. Osteoporoza

Osteoporoza este un tip de atrofie osoasă în care substanța osoasă la nivelul corticalei și spongioasei este diminuată, cu menținerea conformației exterioare a osului.

Sunt descrise următoarele forme:

1. osteoporoza senilă;
2. osteoporoza post-menopauză;
3. osteoporoza Cushing sau după corticoterapie;
4. osteoporoza focală a medularei osoase.



a



b



c

Fig. 18.2. Boala Recklinghausen a, b - Localizare la nivelul craniului; c - Localizare la nivelul oaselor bazinului.

1. Osteoporoza senilă apare după 50 de ani, când bilanțul schimburilor la nivelul osului se ne-

gativează prin scăderea activității osteoblastelor. Sunt afectate mai ales coloana vertebrală, calvaria, maxilarul, mandibula.

2. Osteoporoza post-menopauză apare ca urmare a deficitului de estrogeni. Afectate sunt mai ales coloana vertebrală, coastele, oasele bazinului. Pot apărea deformări ale coloanei vertebrale, însoțite de fracturi costale. Craniul și oasele maxilare nu sunt afectate de obicei.

3. Osteoporoza Cushing sau după corticoterapie se datorează hipersecreției cortico-suprarenale sau corticoterapiei îndelungate. Se localizează la coloana vertebrală, trunchi, membre. Craniul și oasele maxilare nu sunt afectate.

4. Osteoporoza focală a medularei osoase poate fi localizată la nivelul unghiului mandibular. Este produsă de o hiperplazie a măduvei hematogene care produce osteoliză localizată.

Sexul feminin este mai frecvent afectat. Imaginea radiologică arată radiotransparențe rotund-ovalare de 0,2-2 cm, cu limite imprecise.

Pentru a exclude etiologia tumorală este necesară intervenția chirurgicală care constă în chiuretajul zonei afectate, urmat de examenul anatomo-patologic al țesutului îndepărtat.

III. Osteopatii datorate carențelor vitaminice

A. Rahitismul

Rahitismul apare datorită carențelor de vitamină D ale sugarului și copilului mic, care produc o tulburare a procesului de mineralizare a osteoidului secretat de osteoblaste. Apar astfel tulburări de creștere și deformări ale scheletului.

Prin administrarea sistematică, profilactică, de vitamină D (Vigantol) la nou-născuți și sugari se poate preveni instalarea rahitismului.

Histologic, se decelează o tulburare a procesului de formare a țesutului osos printr-o mineralizare redusă sau absentă a acestuia. Țesutul osos format rămâne la stadiul de osteoid secretat de osteoblaste. La nivelul periostului apare o formare compensatorie de țesut osteoid.

Mineralizarea osoasă precară se manifestă clinic prin deformări osoase importante, îngroșări osoase neregulate, expresie a excesului de formare periostală.

Calvaria este moale și depresibilă (craniotabes). Ulterior, craniul capătă un aspect „în șa”, cu „frunte olimpiană”, datorită bombării boselor frontale.

La nivelul oaselor maxilare, apar deformări tipice care persistă și după îndepărtarea carenței vitaminice și remineralizare. Maxilarul prezintă o compresie, asociată cu înfundarea apofizelor zigomatice, arcada alveolară având aspect de „liră”. Bolta palatină este adâncă și îngustată. În zona anterioară, se constată o protruzie a dinților frontali superiori și o ocluzie deschisă. Arcada inferioară este scurtată, aplatizată, frontalii inferiori și caninii fiind dispuși pe o linie dreaptă.

Unghiurile mandibulei sunt aplatizate. Dinții prezintă hipoplazii ale smalțului – cel mai frecvent afectați sunt incisivii centrali și molarii de 6 ani, precum și incisivii laterali și caninii. Premolarii și molarii de 12 ani sunt mai rar afectați.

Anomaliile dento-maxilare se corectează ortodontic sau chirurgical.

B. Osteomalacia

Osteomalacia este o boală asemănătoare cu rahitismul adultului. Numai în unele cazuri deficitul de vitamină D este elementul determinant. Alți pacienți prezintă o afecțiune renală (a nefronilor) care conduce la pierderi renale ale fosfaților și, secundar, la tulburări ale mineralizării osoase. O altă cauză este sinteza insuficientă de fosfatază alcalină de către osteoblaști. Restructurarea osoasă normală este împiedată printr-o mineralizare deficitară a țesutului osteoid format, în vreme ce resorbția osteoplastică se desfășoară normal. Astfel, țesutul osos mineralizat persistent este transformat în osteoid moale. Datorită acestor procese apar deformări ale scheletului. La nivelul craniului se decelează margini late de țesut osteoid nemineralizat, care radiologic se prezintă ca structuri difuze, pătate, păstrând zone reduse de calcifiere.

Odontal, apare o afectare a dentinei, care este traversată de numeroase fisuri și redusă cantitativ. Radiologic, se constată o mărire dimensională a camerei pulpare.

Calcemia este diminuată. După remineralizare și vindecare, oasele sunt îngroșate și deformate.

IV. Osteita deformantă Paget

Boala Paget este o boală cronică, cu manifestări monoosoase sau generalizată, segmentele afectate suferind un proces de restructurare. Apare la vârste între 60 și 70 de ani.

Etiologia este incertă. Se presupune că datorită unor procese inflamatorii de cauză neinfecțioasă și ca urmare a unor disfuncționalități ale schimburilor locale, apar leziuni ale țesutului osos.

Într-un stadiu mai avansat, osul afectat, inclusiv compacta, este transformat într-o structură spongioasă care prezintă pori fini și ale cărei spații medulare sunt umplute cu un țesut fibros. Traveele osoase sunt dispuse neregulat, fiind formate din lamele osoase de țesut fibros slab mineralizat. Osul are un aspect mozaicat datorită structurii dezordonate.

Tabloul clinic relevă dureri reumatice, îngroșări și deformări ale extremităților, cifoscolioză și creșterea diametrului cranian. În cazul în care craniul este afectat în întregime, apare aspectul leonin – *leontiasis ossea*, cu o calvarie înaltă, proeminența oaselor malare, hipertiroidism și creșterea dimensiunii osului maxilar. Procesul sclerozant la nivelul bazei craniului poate determina compresii ale nervilor cranieni la locurile de emergență, ducând la acuze nevralgiforme, parestezii, cecitate și surditate.

În formele monoosoase circumscrise apar leziuni izolate ale maxilarului și mandibulei.

La maxilar, ca urmare a țesutului neoformat care invadează sinusul maxilar, se constată opacifierea acestuia, palatul dur este aplatizat.

La mandibulă, se dezvoltă aspectul de progenie. Procesele alveolare sunt îngroșate, dinții își modifică poziția, apărând treme și diasteme, precum și tulburări ale ocluziei. Uneori, se constată procese de hipercementoză radiculară. Pacienții edentați se plâng că protezele le-au rămas mici dimensional.

Caracteristică este creșterea fosfatazei alcaline serice. Imaginea radiologică indică alternanța zonelor de radiotransparență cu cele radioopace – „os vătuit”, osul în totalitate apărând îngroșat.

Diagnosticul de certitudine este cel anatomo-patologic. Diagnosticul diferențial se face cu: osteofibroza deformantă juvenilă, boala oaselor de marmură, osteomieli, tumorile odontogene.

Aproximativ în 1% dintre cazuri se constată o degenerare malignă (osteosarcom).

Tratamentul etiologic nu este cunoscut. Deformările faciale importante pot fi corectate prin

osteotomii modelante care îmbunătățesc rezultatul fizionomic. Datorită posibilității malignizării, pacienții cu boală Paget trebuie dispensarizați.

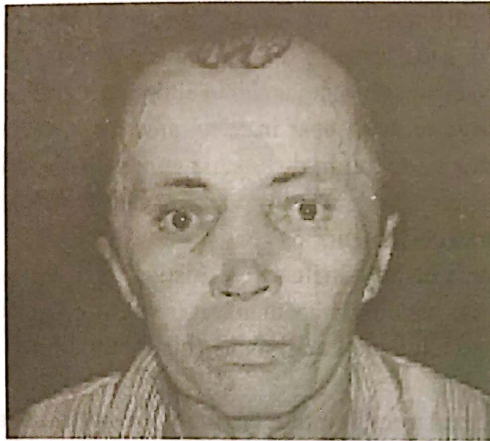


Fig. 18.3. Boala Paget (aspect clinic și radiografic)



V. Histiocitoza X

Termenul de histiocitoză X a fost definit de Lichtenstein, în 1953, reunind trei boli care prezintă numeroase puncte comune clinice și histologice:

- granulomul eozinofil;
- boala Hand-Schüller-Christian;
- boala Abt-Letterer-Siwe.

Termenul de „histiocitoză” definește o proliferare reactivă, non-neoplazică, a histiocitelor. În cele trei boli, „X” indică etiologia necunoscută acestora. Astăzi se preferă termenul de granulomatoză cu celule Langerhans, acestea fiind considerate o formă particulară de histiocite.

Forma cronică, localizată de granulomatoză cu celule Langerhans sau granulomul eozinofil, apare la copii sau adulții tineri, fiind solitară sau la un număr redus de zone ale scheletului, fără manifestări extrascheletice.

Forma cronică, generalizată, de granulomatoză cu celule Langerhans sau boala Hand-Schüller-Christian, prezintă o triadă simptomatică clasică: exoftalmie, diabet insipid și modificări radiologice care apar ca „ștanțate radiologic”. Boala afectează scheletul în întregime, fiind prezentă și extrascheletic. Afecțiunea nu are caracter progresiv, predominând la copiii cu vârste ce depășesc trei ani.

Forma acută sau subacută diseminată de gra-

nulomatoză cu celule Langerhans sau boala Abt-Letterer-Siwe este caracterizată prin: exantem, hepato-splenomegalie, limfadenopatie generalizată, anemie și rare leziuni osoase; are frecvent un sfârșit letal.

Liebermann a propus o clasificare alternativă a granuloamelor eozinofile, în două categorii:

- unifocal – granulomul eozinofil clasic;
- multifocal – ar corespunde bolii Hand-Schüller-Christian.

Boala Abt-Letterer-Siwe ar fi în această clasificare o entitate separată (independentă) de granulom eozinofil la care există o malignizare a histiocitelor din sistemul reticulo-endotelial sau un limfom malign histiocitar.

Granulomul eozinofil este forma cea mai frecvent întâlnită și cu prognosticul cel mai bun dintre granulomatozele cu celule Langerhans. Boala interesează mai frecvent bărbații până la vârsta de 50 ani. Simptomul dominant este deformarea în exces a oaselor maxilare; apar și odontalgii, gingivită, mobilitate dentară. Granulomul eozinofil este localizat frecvent la mandibulă în zonele posterioare ale acesteia.

Radiologic, se observă o zonă de osteoliză neregulată, dar bine delimitată, care distruge uneori procesul alveolar în totalitate, dinții din acea zonă părand a „pluti”.

Pot fi diferențiate subtipurile alveolar și respectiv central, unde leziunea este plasată în grosimea oaselor maxilare.

Pentru a exclude formele polioase sau cu atingere viscerală este necesar un amplu examen clinic și radiologic.

Tratamentul

În cazul formelor solitare la nivelul oaselor maxilare, se indică chiuretajul zonelor interesate. În formele multifocale polioase sau diseminate se recomandă un tratament sistemic cu citostatice. Dacă nu există interesări ale organelor interne se obțin rezultate satisfăcătoare după tratamentul citostatic. Răspunsul negativ la tratamentul citostatic și deci un prognostic rezervat apar în cazul afectării hepatice sau pulmonare, sau în disfuncții ale hematopoiezei, când histologic există atipii și leziuni care sugerează o tendință de malignizare.

Cele trei boli incluse în „histiocitoza X” au un tablou histologic asemănător, caracterizat prin prezența celulelor Langerhans (histiocite diferențiate).

În cazul granulomului eozinofil, există în zona de osteoliză un țesut de granulație bine vascularizat, cu fibroblaști și aglomerări de histiocite ce pot prezenta vacuole fagocitare, dar fără depozite lipidice.

În celulele Langerhans se decelează electronomicroscopic granulele Birbeck caracteristice pentru acest tip celular. Sunt prezente celule rare multinucleate gigante, cu dispoziție neregulată a nucleilor, și eozinofile sub formă de placard. Într-un stadiu mai avansat, se reduce numărul de eozinofile și crește sinteza fibrelor de collagen. Infiltratul cu eozinofile este mai abundent în formele unifocale și mai slab reprezentat în formele multifocale, polioase, diseminate. Nu se constată tendința de neoosteogeneză în interiorul leziunilor.

19

Malformații cranio-faciale

Prof. Dr. N. Gănuță

Deși anomaliile aparatului dento-maxilar și malformațiile feței sunt relativ rare, este de datoria medicului stomatolog și a chirurgului oro-maxilo-facial să recunoască afecțiunea și să stabilească un plan judicios de tratament. Aceste afecțiuni trebuie cunoscute și diagnosticate și de ortodonți, deoarece ele îngreunează sau fac imposibil un tratament ortodontic corect.

Datorită dezvoltării chirurgiei oro-maxilo-faciale, este posibil astăzi tratamentul unor malformații grave, cu rezultate acceptabile.

Dezvoltarea organismului uman este un proces dinamic, înregistrându-se treceri de la o dezvoltare normală la variante ale normalului, până la malformații grave. Există o multitudine de variante ale normalului cu treceri spre malformații ușoare, până la cele extrem de grave.

DEZVOLTAREA FEȚEI

Dezvoltarea feței se desfășoară între săptămânile a V-a – și a VIII-a. Încă la embrionul de 17 mm, la nivelul extremității cefalice apar proeminențe mezodermice acoperite de epitelii. Între acestea se găsesc plăci epiteliale, dintre care unele se resorb. În săptămâna a VI-a, deschiderea stomodeumului are forma unei despicături delimitată lateral de mugurii maxilari și mandibulari.

Deja, la sfârșitul săptămânii a IV-a, din mezenchimul care învelește fața inferioară a veziculelor ce-

rebrale se diferențiază mugurele fronto-nazal care va forma tavanul stomodeumului.

După resorbția membranei orofaringiene, stomodeumul este delimitat de următorii muguri:

- mugurele frontonazal (proeminență a proencefalului), care este dispus transversal și delimitează superior stomodeumul; pe laturile acestuia se găsesc diferențieri ale ectodermului care învelesc proencefalul, numite placode olfactive; din epiteliul care acoperă placodele olfactive se diferențiază mucoasa olfactivă. Prin proliferarea în jos a mugurelui frontonazal se delimitează, de fiecare parte a liniei mediane, câte un mugur nazal intern și un mugur nazal extern; între mugurii nazali de pe aceeași parte se găsește o depresiune numită fosă (șanț) olfactivă, pe fundul căreia se află placoda olfactivă, cele două fose olfactive delimitând în această etapă cavitatea nazală primitivă.
- doi muguri maxilari derivați din arcul mandibular: ei delimitează superior și lateral stomodeumul; între mugurele maxilar și mugurele nazal de pe aceeași parte se află șanțul nazolacrimonial, la a cărui extremitate laterală se află cupa optică; cupa optică este prima schiță a globului ocular; astfel, în această etapă, schița globului ocular este situată lateral;
- doi muguri mandibulari, derivați tot din prima pereche de arcuri branhiiale. Ei delimitează

inferior și lateral stomodeumul. Mugurii mandibulari sunt în contact între ei pe linia mediană, dar fără să fuzioneze.

La suprafață, median, între mugurii nazali mediali, se află aria triunghiulară, provenită din mugurele frontonazal. În profunzime, mugurii nazali mediali sunt separați de un material mezenchimat, care constituie septul nazal primitiv. O dată cu creșterea capului, cavitățile nazale se adâncesc.

În săptămânile a VI-a - a VII-a, mugurii nazali mediali fuzionează între ei. Din mezenchimul care îi separă se formează cele două oase premaxilare (incisive). La om, aceste oase sunt rudimentare și conțin mugurii incisivilor inferiori. Oasele premaxilare se sudează între ele și cu mugurii maxilari, formând maxilarul superior. Sudarea are loc pe linia care unește orificiul nazopalatin (situat între oasele premaxilare) și septul interalveolar dintre incisivul lateral și caninul de aceeași parte.

Între mugurii nazali mediali și mugurii maxilari se află canalul nazopalatin, care se deschide printr-un orificiu în cavitatea bucală, iar prin două orificii, situate superior, în cavitatea nazală. La om, orificiul superior al fiecărui canal rămâne deschis, existând un orificiu inferior comun ambelor canale, situat sub papila incisivă care îl acoperă.

Dacă nu se realizează sudarea între mugurii medial și maxilar, alveola incisivului lateral împreună cu mugurele dentar corespunzător rămân fie pe maxilar, fie pe premaxilă, fie între cele două.

În continuare, mugurii maxilari cresc, trec inferior de mugurii nazali laterali spre mugurele nazal medial corespunzător, pe care îl împing în profunzime și în final îl acoperă, fuzionând cu el. Locul de fuziune dintre cei doi muguri este marcat de incizura angulară de pe buza superioară.

În săptămâna a VII-a începe procesul deplasării spre ventral a ochilor, datorită proliferării zonelor dorsale și laterale ale capului.

Între unghiul intern al ochiului și partea superioară a șanțului nazo-maxilar apare un cordon epitelial solid care ajunge, în luna a treia, în meatul nazal inferior. Cordonul se tubulizează, din extremitatea lui orbitală formându-se sacul lacrimal.

Sacul lacrimal și conductul nazolacrimonar își încep dezvoltarea de la sfârșitul săptămânii a VI-a, când mugurele maxilar se sudează la mugurele nazal lateral. Astfel, apariția lor corespunde

închiderii șanțului nazo-lacrimonar dintre mugurii respectivi.

Din prima pungă branhială externă apare mugurele care participă la formarea pavilionului urechii. El se găsește, în această perioadă, caudal în raport cu fața.

Astfel, cavitatea orală scade în dimensiuni și se schițează nasul și obrazul.

Mugurele nazal medial emite o prelungire laterală numită proces globos, care se sudează la mugurele nazal lateral și la mugurele maxilar. Prin aceasta, șanțul olfactiv se transformă în canal olfactiv. Fiecare canal olfactiv prezintă două orificii, numite narine (anterioară și posterioară), închise de câte o membrană epitelială. Membrana care obliterează narina posterioară se numește membrană oro-nazală. Ambele membrane se resorb în intervalul cuprins între lunile a II-a și a VI-a.

Membrana oronazală se întinde de la mugurele incisiv până la peretele posterior al cavității nazale, separând astfel această cavitate de stomodeum. Partea dorsală a septului nazal este în contact cu schița limbii. Astfel, până la formarea bolții palatine, există o cavitate oronazală (stomodeum).

Între cei doi saci olfactivi se află septul nazal, care intră astfel în structura părții mediane a tavanului stomodeumului. Din acest moment, începe separarea stomodeumului în cavitate nazală și cavitate bucală. Placoda olfactivă capătă și un segment de mucoasă respiratorie, care crește în suprafață: din acest moment, creșterea în dimensiune a placodelor olfactive se realizează numai pe seama segmentului respirator, fără să mai intereseze segmentul olfactiv. Partea respiratorie a cavității nazale va crește o dată cu formarea palatului și a sinusurilor paranazale.

Fuzionarea mugurilor nazali laterali, mediali și maxilari are drept consecință formarea buzei superioare, a celei mai mari părți a gingiei superioare și a părții superioare a obrazului.

La sfârșitul săptămânii a VIII-a, formarea feței continuă să se apropie de aceea a adultului, astfel: dorsul nasului se alungește și se înalță, șanțurile dintre diverșii muguri dispar, proeminența cerebrală scade în dimensiuni, ochii ajung în poziție ventrală, pavilionul urechii capătă forma definitivă, dar este în poziție joasă, mentonul capătă forma definitivă.

Tabl

De
mu
Mu
și
MuDe
mu
Se
na
M

M

M

De

mu

acc

în

tate

orc

tini

orc

cor

(sit

inf

ant

me

org

zen

sila

Tabel 19.1. Derivatele mugurilor faciali

<i>Denumirea mugurelui</i>	<i>Derivate</i>
Mugurele fronto-nazal și aria triunghiulară	– osul frontal, parte din oasele nazale, dorsul și apexul nasului;
Mugurii nazali mediali	– partea membranoasă a septului nazal; – osul incisiv, buza superioară, filtrum, tuberculul labial, frâul buzei superioare, gingia superioară, papila incisivă, palatul primitiv;
<i>Denumirea mugurelui</i>	<i>Derivate</i>
Septul dintre mugurii nazali mediali	– brațul medial al cartilajului alar, osul premaxilar;
Mugurii nazali laterali	– pereții laterali ai cavității nazale (aripile nasului, cartilajele paraseptale, masele laterale ale osului etmoid, oasele lacrimale, nazale și brațele laterale ale cartilajelor alare), peretele superior al cavității nazale (lama ciuruită a etmoidului, cea mai mare parte a capsulei cartilaginoase nazale din care se formează oasele premaxilare, mezenchimul dintre etmoid și cartilajul alar);
Mugurii maxilari	– etajul superior al feței, părțile laterale ale buzei superioare, gingia superioară, procesul zigomatic, solzul temporalului, osul zigomatic, cea mai mare parte a osului maxilar;
Mugurii mandibulari	– etajul inferior al feței, gingia inferioară, mușchii masticatori, milohioidian, tensorul timpanului, pânțelele anterior al mușchiului digastic; 1-13 anterioară a limbii, glandele submandibulare și sublinguale.

Derivatele cavității orale

În morfogeneza capului vor interveni: ectodermul, neurectodermul, mezodermul și endodermul.

Spre sfârșitul acestei săptămâni, proencefalul acoperă membrana orofaringiană, împingând-o în fundul unei cavități numite stomodeum (cavitate bucală primitivă). În acest fel, membrana orofaringiană separă stomodeumul de intestinul cefalic. În săptămâna a IV-a, membrana orofaringiană se resoarbe, și astfel se stabilește comunicarea între stomodeum și orofaringe.

Stomodeumul este poziționat între proencefal (situat superior) și proeminența cardiacă (situată inferior). El este căptușit de ectoderm.

În urma creșterii embrionului, pe fața lui anterioară se succed, de sus în jos proencefalul, membrana orofaringiană și cavitatea pericardică.

În săptămânile a IV-a și a VIII-a apar schițele organelor, membrelor, organelor de simț.

Derivatele cavității orale primitive sunt reprezentate de partea ectodermică a hipofizei și de tonsila faringiană.

Formarea cavității orale definitive

Peretele superior al cavității orale, care o separă de cavitatea nazală (palatul), în evoluția sa, trece prin etapa de palat primar și de palat secundar.

Palatul primar va forma partea anterioară (premaxilară) a palatului definitiv. Începuturile formării palatului primar au loc în săptămâna a V-a, când s-a dezvoltat în partea sa anterioară, premaxila. Premaxila se sudează și cu septul nazal primitiv. În această etapă, cavitatea nazală este separată de cavitatea orală numai prin segmentul corespunzător palatului primar.

În săptămâna a VI-a, fețele mediale ale mugurilor maxilari se îngroașă. Aceste îngroșări proliferază spre linia mediană, formând procesele palatine. Pentru scurt timp, procesele palatine sunt dispuse vertical, între ele fiind situată limba. Apoi, procesele palatine se poziționează orizontal și fuzionează între ele, dinspre ventral spre dorsal, încât în săptămâna a X-a se realizează formarea palatului secundar (definitiv), care separă stomodeumul în cavitate orală și cavitate nazală. Procesul este completat de coborârea lamei mezenchi-

matoase dintre cei doi muguri mediali dinspre baza craniului spre procesele palatine cu care se sudează. Astfel, se formează partea de sept nazal, realizându-se septul nazal definitiv, încât cavitatea nazală este împărțită în două jumătăți (dreaptă, stângă) complet separate.

Din partea posterioară a fiecărui mugur maxilar, se formează câte un mugur pterigopalatin. Cei doi muguri pterigopalatini se sudează pe linia mediană, completând treimea posterioară a bolții palatine (formând oasele palatine și lamele mediane ale proceselor pterigoide).

Astfel, la formarea palatului dur au luat parte procesele palatine ale oaselor maxilare, oasele premaxilare și septul nazal, linia de sutură dintre ele având forma literei „Y”. La locul lor de unire se află canalul incisiv (nazo-palatin), care rămâne singura comunicare între cavitățile nazală și orală.

În săptămâna a VIII-a, are loc ridicarea palatului, paralel cu dezvoltarea gâtului și coborârea planșeului oral.

Din partea posterioară a proceselor palatine sunt emise două perechi de plici, care trec peste dorsul limbii, fuzionând între ele median, pentru a forma palatul moale și uvula. În grosimea acestuia pătrund prelungiri din mușchiul constrictor superior al faringelui, din care se vor forma mușchii palatoglos, palatofaringian, ridicător al vălului palatin și mușchiul uvulei. Astfel, apar nazo-faringele și coanele definitive.

Pe mucoasa palatului dur se dezvoltă rapid papilele și rugile palatine. Una dintre plicile mucoasei palatine unește papila palatină cu tuberculul buzei superioare, formând frâul tecto-labial.

Planșeul bucal apare dintr-o prelungire orizontală care pleacă din partea inferioară a arcului mandibular și din derivatele arcurilor II și III.

Postnatal, cavitatea orală crește în toate sensurile. După formarea bolții palatine, cavitatea orală scade inițial în înălțime. În primii ani, această diminuare este determinată de creșterea septului nazal, care împinge bolta palatină inferior și anterior. La aceasta, se mai adaugă și procesele de apoziție care au loc la nivelul palatului dur.

Dezvoltarea în lățime a bolții palatine se face prin procese de osificare care au loc la nivelul suturii mediopalatine și a suturii intermaxilare. În

paralel, cavitatea orală crește în același sens, prin osificarea simfizei mentoniere. La aceasta se adaugă procesele de resorbție osoasă care interesează fața internă a mandibulei, asociate cu creșterea divergență a ramurilor acesteia și a proceselor alveolare.

Derivatele cavității orale definitive

Cavitatea orală definitivă se caracterizează prin separarea buzelor de gingii, prin dezvoltarea dinților, a articulației temporo-mandibulare, a mușchilor masticatori și ai glandelor salivare.

Separarea buzelor și a gingiilor. Inițial, buzele și gingiile formează mugurele labial care mărginește cavitatea orală atât în dreptul maxilarului, cât și al mandibulei.

La sfârșitul săptămânii a VI-a, acest mugur se îngroașă, prezentând doi versanți: anterior (labial), care are aspect vilos, și posterior (lingual), care este neted. Versantul lingual este format, la rândul său, dintr-un segment anterior care corespunde incisivilor și un segment posterior care corespunde molarilor.

Mugurele este separat de palat prin șanțul gingival.

La sfârșitul lunii a II-a, mugurii mandibulari fuzionează între ei.

La sfârșitul săptămânii a X-a, ectodermul mugurelui proliferază, rezultând o lamă în formă de potcoavă, care pătrunde în mezodermul subiacent. Celulele centrale ale acestei lame se resorb, pe locul lor rămânând un spațiu – șanțul labio-gingival care separă lama dentară (care va lua parte la formarea proceselor alveolare ale maxilei și mandibulei) de lama vestibulară (din care se vor forma buzele și obraji). Pe linia mediană a șanțului, va persista o plică labio-gingivală, care va forma frâul buzei (superioare, respectiv inferioare).

Prin apariția acestui șanț, cavitatea orală este subîmpărțită în vestibulul oral și cavitatea orală propriu-zisă.

Micșorarea vestibulului oral duce la apariția obrajilor. La acest nivel, va pătrunde material provenind din arcul hioidian, care va forma mușchii mimicii.

Formarea cavității nazale

Între mugurii de pe aceeași parte se delimitează fosele olfactive, pe fundul cărora se găsesc placodele olfactive. Cele două fose olfactive se

continuă dorsal cu câte un șanț olfactiv situat între mugurii nazali medial și lateral. Șanțurile olfactive se deschid în tavanul stomodeumului. Ulterior, ele se tubulizează, formând canalele olfactive care prezintă fiecare anterior narina primitivă, iar posterior sunt închise pentru scurt timp prin membrana oronazală. Membrana oronazală separă canalele olfactive de cavitatea orală primitivă.

După resorbția membranei oronazale, cavitatea nazală comunică prin choanele primitive cu cavitatea orală, formând cavitatea oro-nazală comună (stomodeum). Choanele primitive sunt situate foarte anterior, în apropierea narinelor. Inițial, sunt separate între ele prin septul nazal primitiv. Ulterior, prin alungirea cavității nazale, choanele primitive sunt împinse dorsal, rezultând choanele secundare, care se deschid în nazofaringe.

Separarea cavității nazale primitive de cavitatea orală se realizează prin coborârea primordiului septului nazal, de natură mezenchimatoasă, dinspre baza craniului spre procesele palatine cu care se sudează. Prin formarea palatului secundar, cavitățile nazale cresc, deoarece înglobează și o parte din cavitatea bucală. Formarea septului nazal secundar (definitiv) are loc în paralel cu formarea palatului secundar.

Factorii care pot tulbura o evoluție normală sunt multipli. Alături de malformații provocate de anomalii cromozomiale, un loc important îl au factorii de mediu care pot modifica mediul intrauterin fiziologic, influențând dezvoltarea normală a embrionului și fătului.

Malformațiile prezente la nou-născuții vii sunt datorate în 20% dintre cazuri alterării genelor, în 10% dintre cazuri, aberațiilor cromozomiale. 10% dintre cazuri au o cauză exogenă. Aproximativ 60% din totalul malformațiilor au o etiologie greu de depistat, fiind incriminată acțiunea sinergică a factorilor genetici și de mediu.

Noxele pot influența atât un produs de concepție cu bagaj genetic nemodificat, cât și unul cu bagaj genetic alterat.

Agenți nocivi sunt radiațiile ionizante în doze mari, citostaticele, alcoolul, diverse boli ale mamei în perioada sarcinii. Numeroase discuții au suscitât întrebarea dacă o carență de oxigen poate provoca malformații. Noxele pot acționa atât în perioada embrionară, cât și în cea fetală, provocând malformații.

Cu cât acțiunea noxelor este mai precoce, cu atât alterările produsului de concepție vor fi mai grave. Agentul cauzal de cele mai multe ori nu poate fi identificat, fapt pentru care se consideră că este vorba despre malformații cu etiologie multifactorială.

Clasificare

Malformațiile pot fi grupate în două categorii, în funcție de factorul cauzal:

- Malformații congenitale având ca etiologie alterarea bagajului genetic al părinților, fiind influențate generațiile următoare – defectul genetic va determina malformații somatice caracteristice în cursul ontogenezei
- Malformații non-genetice, cauza constând în modificări intrauterine ale unui sau mai multor organe sau sisteme, sau a întregului organism. Plurimalformațiile sunt denumite sindroame, în special când modificările afectează mai multe câmpuri embrionare de dezvoltare.

Gravitatea unei malformații depinde de momentul când a acționat factorul cauzal. Dacă acesta intervine în momentul gametogenezei, cu modificări remanente ale bagajului genetic, apar malformații congenitale. Cel mai frecvent, rezultă malformații atât de grave, încât 15% dintre aceste cazuri duc la avort spontan. Caracteristic este faptul că toate celulele organismului prezintă anomalia cromozomială respectivă.

Dacă factorul cauzal acționează după fecundație, de exemplu în stadiul de blastulă, pot apărea malformații grave de tipul gemenilor siamezi. Deosebirea este că nu toate celulele organismului sunt afectate, ci numai unele organe sau sisteme. De aceea, momentul de acțiune al factorului cauzal este determinant pentru aspectul malformației ulterioare.

Termenul de perioadă teratologică de determinare stabilește o legătură între momentul acțiunii factorului cauzal și leziunea organică rezultată. Invers, tipul malformației ne poate indica momentul în care a acționat agentul teratogen.

Momentul apariției despicăturilor labio-maxilo-palatine este în ziua 42 a gravidității. Dacă în acest moment se acționează cu o noxă, poate apărea o despicătură.

Malformația astfel apărută prin influențarea organogenezei poate determina, la rândul ei, tulburări conexe, deoarece în timpul evoluției diversele organe se influențează dinamic. Aceasta explică faptul că sunt afectate atât organul respectiv, cât

și țesuturile și organele plasate în vecinătatea lui. Suplimentar, apar, pe lângă tulburările loco-regionale de dezvoltare, și tulburări funcționale cu efecte negative asupra malformației apărute.

Este cunoscut faptul că, după producerea unei despicături labio-maxilo-palatine și până la naștere, musculatura nasului și feței funcționează deficitar. Acest lucru va influența dezvoltarea nasului și etajului mijlociu al feței, în special structura osoasă care marchează aspectul unui copil cu despicătură încă de la naștere.

De aceea, trebuie diferențiat în cadrul malformației aspectul inițial determinat de factorul causal și de tulburările funcționale secundare.

Toate aceste aspecte au răsunet în conduita terapeutică. Astfel, scopul tratamentului nu este numai înlăturarea leziunii organice, ci și stabilirea unei armonii dinamice cu structurile de vecinătate.

Malformația determină tulburări funcționale locale și regionale care se accentuează cu trecerea timpului, acestea necesitând un tratament precoce, atitudinea de expectativă nefiind indicată. Scopul tratamentului chirurgical este de refacere funcțională, cu înlăturarea malformației primare și normalizarea tulburărilor funcționale secundare, permițând, în cazul despicăturilor, o creștere armonioasă a feței.

BOLI GENETICE

Aberațiile cromozomiale modifică bagajul genetic, având ca rezultat diverse boli genetice. În perioada gametogenezei, pot apărea mutații cu modificarea numărului sau structurii cromozomilor. Deși un număr mare de modificări ale genotipului determină un avort spontan, există și aberații cromozomiale compatibile cu viața, atât ale gameților, cât și ale celulelor autozomale, cu modificări ale fenotipului. Dacă aberația afectează numai cromozomii sexuali, apar sindroame ca Turner (X0) sau Klinefelter (XXY). În cazul afectării cromozomilor autozomali apar aberații numerice, ca de exemplu trisomia 21, sau aberații de structură, ca de exemplu retinoblastomul.

Aberațiile cromozomilor sexuali se decelează mai ales după pubertate, în vreme ce modificările cromozomilor autozomali sunt diagnosticate imediat după naștere.

Sindromul Down (Mongolismul)

Aberația cromozomială care stă la baza acestui sindrom este trisomia 21, (prezența cromozomului 21 în trei exemplare).

Tabloul clinic este caracteristic, marcat de retard mintal, dezvoltare somatică precară, brahicefalie, fante palpebrale cu dispoziție mongoloidă – ascendente spre lateral, epicantus median. Alte manifestări tipice sunt dimensiunile reduse ale nasului, mâinilor, picioarelor și pavilioanelor auriculare, macroglosia.



Fig. 19.1. Sindrom Down.

Se poate asocia cu malformații cardiace și rar cu despicături labio-maxilo-palatine.

Prognosticul afecțiunii este rezervat în ceea ce privește retardul mintal, care poate fi corectat parțial prin diagnosticul precoce și tratament inten-

siv. Supraviețuirea este redusă, rareori ajungând la vârsta de 50 ani.

Dezvoltarea fizică și psihică poate fi îmbunătățită printr-un tratament fizioterapeutic și psiho-logopedic intensiv. Tratamentul macroglosiei (limba proeminentă din cavitatea orală, conferind un aspect „stupid”) se face printr-o placă palatinală de tip Castillo-Morales, mai ales în asocierile cu despicături labio-maxilo-palatine. Prin această placă se încearcă normalizarea poziției și funcționalității limbii, stimulând concomitent musculatura labială, obiectivul fiind închiderea fantei bucale.

În acest scop se fixează la nivelul plăcii palatinale, în zona centrală median, un nasture sau o bilă. Acest aparat induce copilul să se „joace cu limba”, atingând bila, obținându-se astfel un antrenament optim. Lipsa de răspuns la acest tratament necesită o intervenție chirurgicală de micșorare a volumului limbii. Modificarea înclinării fantei palpebrale se face, de asemenea, chirurgical. Aceste intervenții sunt doar paliative, nemodificând esențial tabloul clinic prezent.

Sindromul van der Woude

Acest sindrom este transmis autozomal dominant. Gena responsabilă nu a fost încă identificată, dar ea pare a fi în strânsă corelație cu genele care determină grupele sanguine.

Simptomatologia tipică în cazul sindromului van der Woude constă în fistule simetrice ale buzei inferioare, despicătură a buzei superioare, despicătură de boltă palatină.

Relevanța clinică a acestui sindrom rezidă în faptul că, prezent fiind chiar și într-o formă minoră la părinți, determină apariția unei despicături labio-maxilo-palatine la descendenți.

Formele minore ale sindromului pot fi: anodonția incisivilor laterali, premolarilor superiori sau inferiori, uvula bifidă, palatoschisis.

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia fistulelor de la nivelul buzei inferioare, plastia despicăturilor labio-maxilo-palatine.

Consilierea genetică a părinților este deosebit de importantă. Aceștia vor fi avertizați că, în prezența formelor minore ale sindromului, descendenții vor prezenta despicături labio-maxilo-palatine.

MALFORMAȚII CRANIO-FACIALE

Acestea pot fi date de embriopatii sau de sindroame malformative.

Embriopatii

În comparație cu bolile genetice, embriopatiile sunt determinate de factori exogeni care acționează asupra unui embrion primar normal, prin noxe teratogene.

Variabilitatea este mult mai mare decât în cazul sindroamelor malformative genetice, determinant fiind momentul acțiunii noxei în timpul embriogenezei. Exemple clasice sunt embriopatiile provocate de rubeolă sau de unele medicamente (Thalidomidă). Embriopatiile pot fi produse și de noxe din mediul extern (infecții) sau tulburări periplacentare (ale schimburilor nutritive).

Embriopatia provocată de rubeolă

Această embriopatie a fost prima descrisă, fiind determinată de contractarea rubeolei în primele trei luni de sarcină.

Virusul se transmite de la mamă la făt transplacentar, producând infecția. Infecția virală produce un exantem la mamă, iar malformațiile produsului de concepție sunt descrise de triada: malformații optice, malformații cardiace, malformații ale urechii interne. Pot apărea, de asemenea, defecte ale substanței cerebrale, leziuni dentare degenerative prin distrugerea epiteliului adamantin intern.

Infecția în primele două luni de sarcină se soldează în 60% dintre cazuri cu avort spontan sau cu malformații multiple deosebit de grave. Din luna a treia de sarcină apar doar în 30% dintre cazuri leziuni organice, singulare, soldate cu surditate, sau malformații cardiace congenitale. Din luna a patra, apar doar în 10% din cazuri leziuni organice singulare.

Infecția cu rubeolă în primul trimestru de sarcină nu poate fi tratată. De aceea, se recomandă vaccinul profilactic anti-rubeolic.

Embriopatia provocată de Thalidomidă (Contergan)

Această embriopatie a fost descrisă între anii 1958-1963. Caracteristică este o malformație gravă a membrilor, iar la nivelul extremității cefalice apar disostoze combinate cu surditate și le-

ziuni ale nervului facial. Pot apărea și malformații ale organelor interne, cele cardiace și ale marilor vase fiind cele mai importante. Rata de deces precoce este foarte mare. Nu există tratament cauzal, ci doar unul profilactic prin evitarea noxei.

De la apariția acestei embriopatii, medicii recomandă cu mai multă precauție tratamente medicamentoase în timpul sarcinii și chiar femeile gravide preferă să nu li se administreze medicamente.

Embriopatia provocată de alcool

Aceasta este cea mai frecventă embriopatie, alcoolul reprezentând o noxă teratogenă ce împiedică dezvoltarea normală a embrionului.

Alcoolismul cronic al mamei afectează grav viața copilului încă din perioada intrauterină. Efect teratogen au atât alcoolul ca atare, cât și metabolizii acestuia. Copilul va prezenta un deficit staturo-ponderal marcat, microcefalie, retard mintal de diferite grade, hipotonie musculară și, uneori, despicături de boltă palatină.

Prognosticul este nefavorabil, deoarece retardarea mintală este ireversibilă. Copiii sunt sensibili la boli infecțioase și ulterior prezintă tulburări de creștere.

Sindroame malformative

Prin sindroame malformative se definește coexistența mai multor anomalii și malformații având etiologie genetică. Diferențierea lor față de bolile genetice este că anomaliile cromozomiale spontane nu sunt moștenite, fiind vorba despre mutații sporadice. Etiologia genetică este susținută de faptul că nu a putut fi izolat nici un alt factor extern cauzal.

Alterarea bagajului genetic determină malformații tipice – caracteristice diferitelor organe sau sisteme.

Sindromul Christ-Siemens-Turaine

În cadrul acestui sindrom sunt reunite diferite forme de displazie ectodermală caracterizate prin dishidroază, displazii ale fanerelor și dinților. Acest tablou poate fi mai mult sau mai puțin pregnant, putându-se asocia cu alte displazii.

Simptomul cardinal este o tulburare a secreției glandelor sudoripare, care poate fi crescută, diminuată sau absentă. Aplazia glandelor sudoripare supune pacientul la risc permanent de hiper-

termie. Pielea este „pergamentată” ca urmare a lipsei anexelor tegumentului. Frecvent sunt descrise alopecii localizate sau generalizate, anodonții sau displazii dentare cu persistența dinților temporari. Numărul redus de dinți pe arcadă duce la o hipoplazie a maxilarelor și chiar a întregului aparat dento-maxilar. Apar astfel disgnatții, hipoplazia etajului inferior al feței, hipoplazia proceselor alveolare maxilare și mandibulare.

Diagnosticul se face precoce, pe baza examenului radiologic. Tratamentul urmărește menținerea dinților (chiar și a celor temporari) pe arcadă. Dinții lipsă trebuie înlocuiți precoce cu proteze tip Kemeny, pentru a asigura o solicitare funcțională optimă a crestei alveolare. Numai astfel se poate asigura o dezvoltare a maxilarelor care, fără un astfel de tratament, suferă procese de atrofie marcată. La adulți apar astfel disgnatții grave ce sunt greu de tratat, deoarece osul este dezvoltat minim în toate planurile. Se vor practica osteotomii repetate ale maxilarului și mandibulei, urmate de tratament protetic.

Sindromul Hallermann-Streiff

Apartine sindroamelor malformative ectodermale. Transmiterea este autozomal recesivă, dar pot apărea și mutații noi autozomal dominante.

Caracteristice sunt deficitul staturo-ponderal, cataractă congenitală, discefalie cu profil „de pasăre”, microgenie, anomalii dentare și hipotricoză. La nivelul feței se remarcă bosele frontale accentuate, un nas îngust acvilin, brahicefalie. Pot fi prezenți dinți neonatali, persistența dinților temporari, hipo- sau hiperdonție cu tendință mare la carii.

Nu există tratament cauzal, ci doar unul paliativ, constând în intervenții chirurgicale de tipul osteotomiilor la nivelul craniului și feței, asemănătoare cu cele practicate în cazul cranosinostozelor. Deosebit de importantă este menținerea dinților pe arcadă. Anodonțiile trebuie corectate precoce prin proteze Kemeny, pentru a menține solicitarea funcțională a proceselor alveolare.

Sindromul Hanhart II

Acest sindrom face parte din grupul mare al displaziilor ectodermale. Malformațiile craniene prezente îl încadrează în grupa sindroamelor displazice cranio-ectodermale, uneori cu sudarea oaselor maxilare. Caracteristice sunt profilul de pasăre,

hipodontie, microglosie până la aglosie, absența totală sau parțială a mâinii și piciorului, peromelie, despicături frecvente ale palatului și vălului.

În cazul sudurii oaselor maxilare, trebuie intervenit în primele zile după naștere pentru a realiza separarea maxilarului de mandibulă.

Tratamentul este dificil, constând în reconstrucția limbii, plastia despicăturii pentru a asigura premisele desfășurării masticației, deglutiției, fonației. Armonia facială se obține prin osteotomii asociate cu reconstrucții de părți moi, deși nu există un tratament cauzal. Folosind tehnicile microchirurgicale se obțin rezultate satisfăcătoare.

Sindroame dentofaciale **(Sd. Papillon-Leage, Sd. François)**

Aceste sindroame reprezintă displazii ectodermale ale maxilarelor și feței, cu implicarea dinților, nasului și ochilor. Sunt o formă redusă a sindroamelor ectodermale având la bază tulburări în diferențierea lamei dentare.

Tabloul clinic relevă dinți neonatali, anomalii dentare de poziție, anomalii radiculare, erupție precoce, pierderea rapidă a dinților, cataractă, microgenie, tulburări vizuale până la cecitate. Pacienții mai prezintă brahicefalie, hipoplazie mandibulară, nas subțire, efilat, palat ogival, hipotricoză (piele alopecică) cu absența părului în regiunea anterioară a craniului, a sprâncenelor, a genelor, nanism.

Tratamentul se rezumă la menținerea dinților pe arcadă și înlocuirea precoce a celor pierduți, ca și la corectarea plastică a defectelor cranio-faciale.

Disostoza cleidocraniană **(Sd. Scheuthauer-Marie-Sainton)**

Se datorează tulburărilor dezvoltării mezenchimale a centrelor osteoformatoare atât ale scheletului desmal, cât și ale celui encondral.

Semnul clinic dominant este hipo- sau aplazia ambelor clavicule, prin aceasta fiind posibilă unirea umerilor pe linia mediană. Se asociază cu anomalii ale procesului de osificare a bazei craniului, cu scurtarea acesteia, cu hipoplazia viscerocraniului și în special a maxilarului superior.

Bolnavii prezintă o turtire antero-posterioară a craniului și o dezvoltare anormală a diametrului său lateral, micrognatism maxilar cu fals prognatism mandibular.

Raporturile modificate dintre oasele maxilare sunt accentuate prin anomalii dentare, cum ar fi dinți supranumerari sau anomalii de poziție. Tulburările de mineralizare la nivelul scheletului encondral (coloana vertebrală) determină un deficit statural.

Aplazia claviculelor nu necesită un tratament special. Tratamentul anomaliilor dento-maxilare se face chirurgical și ortodontic, asociat, deoarece tratamentul ortodontic funcțional nu este suficient. Intervențiile chirurgicale rezidă în osteotomii multiple ce includ și baza craniului, predominant afectată.

Sindromul Gardner

Acest sindrom se transmite dominant, include multiple anomalii de dezvoltare ale ecto-, endo- și mezodermului, în special ale tubului digestiv, scheletului și tegumentelor.

La nivelul scheletului, se remarcă osteoame sau osteofibroame multiple, localizate preponderent la nivelul maxilarelor, etmoidului și occipitalului. La nivel tegumentar se găsesc fibroame, chisturi sebacee și dermoide multiple. Se asociază o polipoză intestinală cu tendință de degenerare carcinomatoasă crescută.

Nu există tratament cauzal. Tratamentul chirurgical se va adresa osteoamelor, fibroamelor și formațiunilor chistice. Supravegherea atentă a pacienților este obligatorie, pentru a decela precoce eventuala malignizare a polipozei intestinale.

Sindromul Gorlin-Goltz

Este transmis autozomal dominant, fiind rezultatul unor tulburări de dezvoltare a mezenchimului.

Caracteristică este apariția epiteliomelor bazocelulare multiple, a chisturilor osoase maxilare și a anomaliilor costale. Apare, de asemenea, o keratoză palmo-plantară și calcifierea șei turcești a sfenoidului, precum și a coasei creierului. Aproximativ 40% din totalul chisturilor sunt localizate la nivelul unghiului mandibular, iar 37,5% în zona laterală a maxilarului, asociate cu resorbții radiculare ale dinților implicați. Histologic, se prezintă ca niște keratochisturi cu o rată de recidivă crescută, necesitând deci o ablație radicală a membranei chistice. Rezultate pozitive a dat metoda prin care se introduce în chist o soluție Carnoy pentru a putea extripa membrana în totalitate. Molarii de minte incluși intrachistic vor

fi îndepărtați împreună cu chistul. Controlul periodic al pacienților permite diagnosticul precoce al recidivelor.

Sindromul Sturge-Weber

Este o afecțiune cu transmitere dominantă sau recesivă, cu numeroase malformații angiomatoase localizate în teritoriul de distribuție a nervului trigemen și la nivel cerebral.

Caracteristice sunt angioamele cutanate plane în teritoriul senzitiv al nervului trigemen, glaucom congenital, asociate cu atacuri epileptiforme. Patognomonic sunt calcificările intracraniene, vizibile pe radiografie.

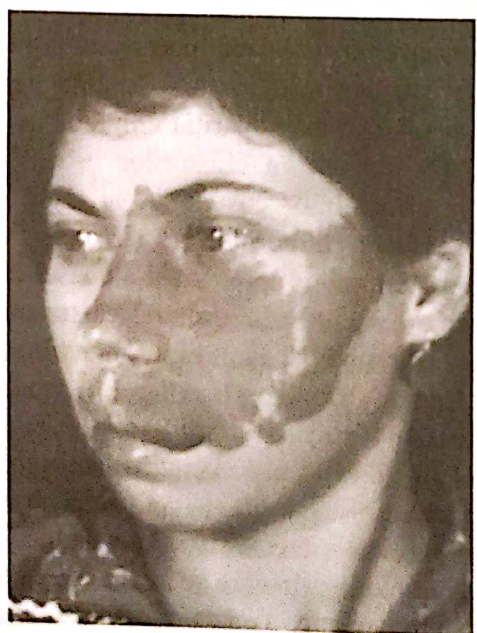
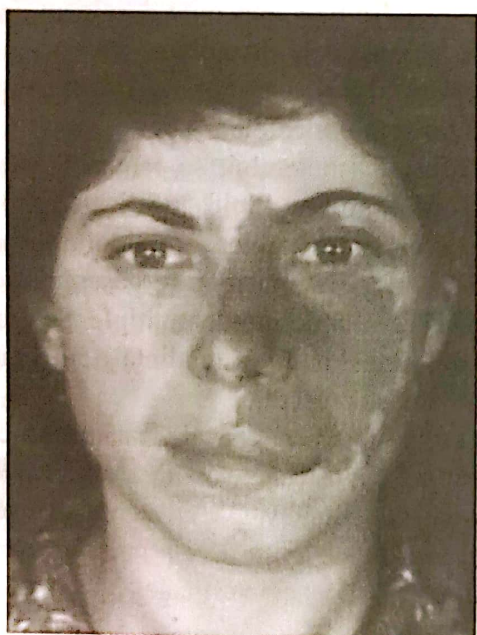


Fig. 19.2. Sindrom Sturge-Weber.

Tratamentul constă în extirparea angioamelor într-unul sau mai mulți timpi, chirurgical sau prin laserterapie.

În unele cazuri, sindromul Sturge-Weber se asociază cu sindromul von Hippel-Lindan, ce evoluează cu angioame atât intra- cât și extracraniene.

Se adaugă la toate acestea și angioame cavernoase orale, ce pot fi ușor confundate cu abcesele submucoase. O incizie în asemenea circumstanțe poate avea urmări letale.

Sindromul Romberg (hemiatrofia facială progresivă)

Afecțiune a dezvoltării ecto- și mezodermului. Ca etiologie, se discută o afecțiune în teritoriul nervului trigemen sau o boală dermatologică.

Afecțiunea se instalează în copilărie și are o evoluție lent progresivă.

Clinic, se constată o atrofie progresivă a unei hemifețe, la nivelul tegumentelor, țesutului celular subcutanat, structurilor musculare și osoase. Hemiatrofia interesează oasele: malar, maxilar, mandibulă, țesutul celular conjunctivo-grăsos și jumătatea limbii din partea respectivă. Pielea acoperitoare suferă modificări involutive, apărând subțiată, pigmentată și aderentă de planurile subiacente. Poate fi însoțită de dureri sau parestezii trigeminale, pareze faciale, asialie moderată. Uneori se asociază modificări ale laringelui, precum și alopecii homolaterale.

Transplantul microchirurgical din omentul mare la nivelul hemifeței afectate pare a fi tratamentul de elecție. Prin aceasta se reduce asimetria și dispare aspectul de „pergament” al pielii hemifeței afectate. În cazul transplanturilor de os și grăsime, se observă resorbția rapidă a acestora, rezultatul postoperator fiind trecător.

Displaziile și modificări în dezvoltarea craniului

În aceste cazuri apar tulburări dinamice ale procesului de dezvoltare, rezultatul final fiind vizibil abia după încheierea creșterii organismului.

Diferențierea de sindroamele malformative este dificilă: procesul malformativ poate atinge una sau mai multe foițe embrionare.

Sindroamele dau, de obicei, un aspect caracteristic, astfel încât diagnosticul se pune „la prima vedere” – de exemplu, sindromul Franceschetti.

Alături de malformații multiple, ca urmare a unei tulburări precoce de dezvoltare a organismului care afectează întregul organism sau numeroase sisteme și organe, există un număr mare de malformații ale unui singur organ. Această malformație primară la nivelul unui organ poate determina tulburări secundare în dezvoltarea structurilor învecinate. Astfel, malformațiile craniale influențează dezvoltarea feței și invers. Dezvoltarea celor două segmente ale craniului, neuro și viscerocraniu, se face concomitent, influențându-se reciproc. Baza craniului separă viscerocraniul de neurocraniu, fiind influențată de creșterea fiecăruia. Formarea bazei craniului se face dintr-o matrice condrală care se dezvoltă din mezodermul cranial axial, întinzându-se apoi spre neuro- și viscerocraniu.

Alături de aceste părți condrale, segmentele cele mai întinse ale neuro- și viscerocraniului sunt formate din os desmal în contact cu baza craniului prin dura mater în stadiile inițiale. A treia matrice de importanță fundamentală pentru evoluția globală o reprezintă matricea musculară. Sinergia dintre dezvoltarea structurilor neurogene, osoase și musculare este obligatorie.

Dezvoltarea bazei craniului (condrală)

În săptămânile 5-6 ale vieții intrauterine (stadiul 13 după Carnegie), apare o îngroșare mezenchimală la nivelul mezodermului axial al capului. Acest manșon mezenchimal se transformă în regiunea bazei craniului într-un blastom, în vreme ce calvaria își păstrează un aspect membranar. Din blastomul (aglomerarea celulară) bazei craniului se formează condrocraniul. „Carapacea” cartilaginoasă deschisă superior ce acoperă creierul este formată din patru regiuni:

- trabeculele craniene;
- aripa orbitală;
- aripa temporală;
- regiunea occipitală.

În săptămâna a 6-a intrauterină (stadiul 17 după Carnegie), „carapacea” cartilaginoasă este complet formată. Ea va reprezenta un centru de creștere primar, a cărui dezvoltare ulterioară este guvernată de activitatea condroblastelor. Această creștere este influențată aproape exclusiv de factori endogeni.

În săptămânile 7-8 ale vieții embrionare, „carapacea” cartilaginoasă se transformă în os printr-un proces de osificare endondrală (stadiile 17, 18, 19 după Carnegie).

Dacă apar tulburări în aceste stadii timpurii de dezvoltare, rezultă malformații grave de tipul sindromului Apert sau bolii Crouzon.

Sindromul Apert (Acefalosindactilia)

Cauza este o tulburare ereditară cu lezarea mezenchimului craniului primordial și a condrocraniului, care va duce la o creștere insuficientă spre ventral a condrocraniului. Rezultă astfel un dismorfism facial cu hipertelorism, rădăcina nasului lată, orbite aplatizate, exoftalmie și macroglosie.



Fig. 19.3. Sindrom Apert.

Se constată un retrognatism superior accentuat și astfel un pseudoprogatism mandibular cu ocluzie deschisă, deoarece maxilarul are o dimensiune verticală mult redusă. Malformațiile craniene sunt asociate cu sindactilie la mâini și la picioare.

Se citează cazuri de asocieri cu despicături labio-maxilo-palatine. Malformațiile craniocerebrale și vertebromedulare pot fi multiple (agenezia corpului calos, encefalocol, spina bifida, cifoscolioze).

Tratamentul constă în craniotomie decompresivă, efectuată în primii ani de viață, urmată la adultul tânăr de corecturi plastice ale reliefulor feței.

Boala Crouzon (disostoza cranio-orbito-facială)

Această malformație este provocată de mutații care cauzează sinostoza prematură a unor suturi craniene. Ca etiologie, este discutată o tulburare a activității condroblastelor și deci un volum insuficient al bazei craniene cartilaginoase. Astfel pot fi explicate semnele cefalometrice tipice ale sindromului Apert și ale bolii Crouzon: înclinarea accentuată a bazei craniului, retropoziția marcată

fronto-facială, bombarea caudală a occiputului, modificarea marginilor bazei craniului. Deși aspectul clinic relevă semne clinice de ocluzie deschisă, etiologia și problematica tratamentului acesteia este particulară. Rezultă un aspect tipic al craniului, cu o formă caracteristică a feței, asemănătoare celei din sindromul Apert, lipsind însă malformațiile extremităților. Craniul este turtit antero-posterior, cu fruntea înaltă. În mijlocul regiunii parietale, craniul se alungește într-o proeminență.

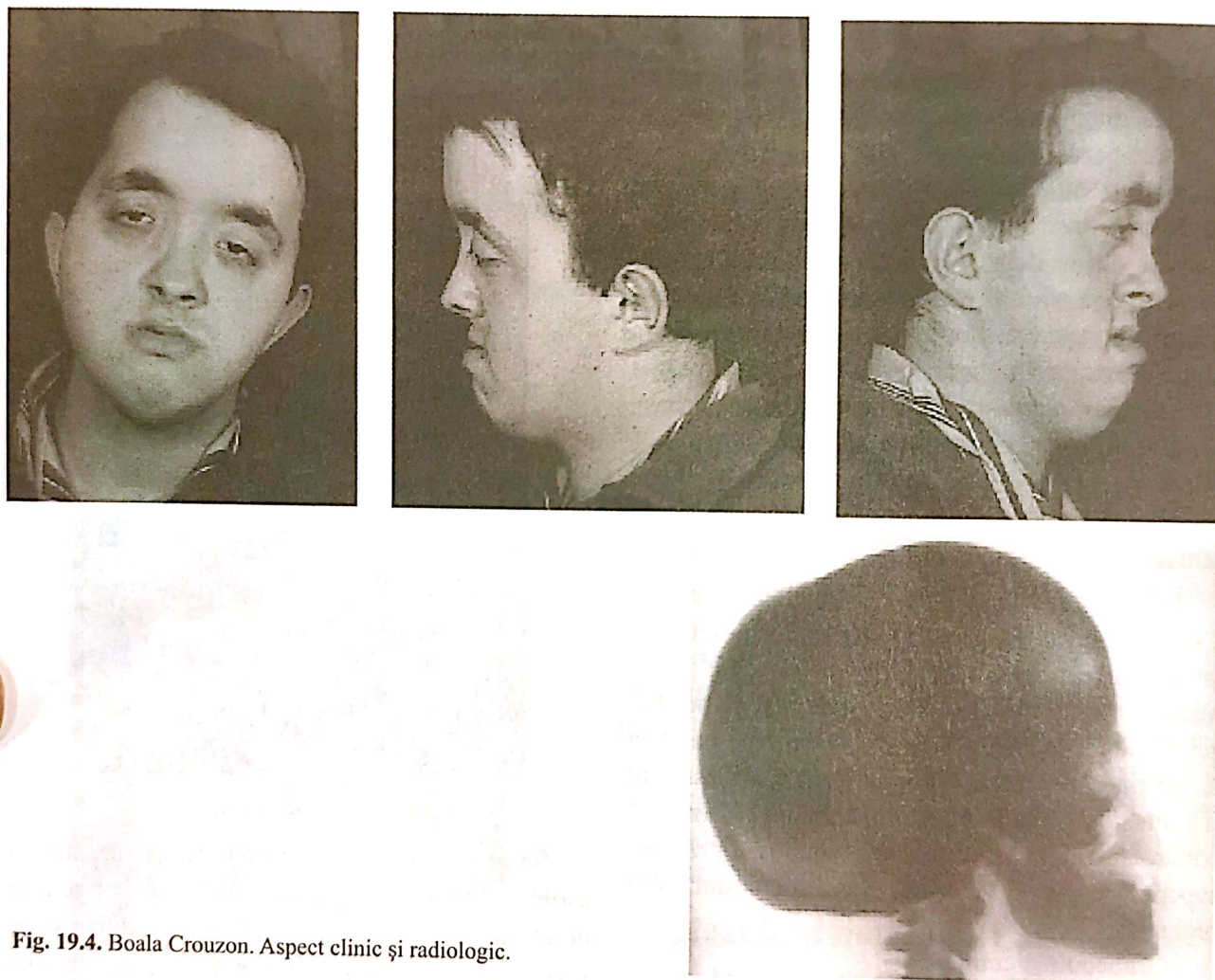


Fig. 19.4. Boala Crouzon. Aspect clinic și radiologic.

Radiografia relevă impresiuni tipice ale calvariei ca urmare a hipertensiunii intracraniene produse de sinostoza precoce. Tabloul clinic poate fi prezent și în forme atenuate, marcante fiind procesele disgnative. Dacă afecțiunea de bază nu este recunoscută și se tentează un tratament ortodontic, acesta va eșua. Diagnosticul se pune pe baza examenului cefalometric.

Tratamentul ce ia în considerare etiologia bolii este intervenția chirurgicală radicală osteoclastică după *Powiertowski*, care se realizează în prima jumătate a primului an de viață. Se îndepărtează structurile osoase de la nivelul suturii coronale până la nivelul suturii fronto-sfenoidale. Acest procedeu asigură dezvoltarea normală a creierului, dar și îmbunătățirea configurației viscero- și

neurocraniului. Avantajul acestei intervenții este formarea unei calote complet noi, ce respectă dinamica funcțională a structurilor participante.

La vârste mai mari de 1 an, astfel de intervenții funcționale nu mai sunt posibile, recurgându-se la o avansare craniană clasică, urmată de fixarea fragmentelor osoase în poziția dorită, prin plăcuțe de osteosinteză. La vârsta de 7-10 ani, dacă mai este necesar, se procedează la o nouă avansare frontală asociată cu o osteotomie de tip LeFort III. Se preferă această vârstă precoce pentru a se preveni tulburările psihice ale copilului, consecutive bolii. În acest caz, fragmentele osoase după osteotomie nu se fixează, ci se începe imediat tratamentul ortodontic folosind o mască Delaire. Colaborarea copilului este deosebit de importantă și se obține mai ușor la această vârstă.

Sindromul Binder

Din regiunea etmoidală a bazei craniene cartilagineoase se formează capsula nazală cartilagineoasă, etmoidul, lama ciuruită, crista gali și septul nazal. Formarea capsulei nazale cartilagineoase și a septului nazal este esențială pentru dezvoltarea în sens anterior a bazei craniului. Această zonă este deosebit de importantă pentru dezvoltarea feței în sens sagital și vertical.

Tulburări ale acestei regiuni în stadiile precoce duc la apariția sindromului Binder (microrinie).

În cazul sindromului Binder, ca și în cazul bolii Crouzon, se întâlnește o poziție înclinată a părții anterioare a bazei craniului, mărirea unghiului bazei craniului, bombarea occiputului, un deficit în dezvoltarea maxilarului și nasului cu o aplazie a spinei nazale anterioare.

Clinic, remarcăm un nas în „șă“, scurt, mic și plat. Narinele sunt îngustate datorită prezenței unui subcloazon scurt. Se observă o pseudoprogenie majoră prin dezvoltarea insuficientă a etajului mijlociu al feței în sens sagital și vertical, conducând la sindromul de ocluzie deschisă.

Tratamentul se aplică la sugari și, în cazul unei interesări craniene marcate, este asemănător cu cel din boala Crouzon. La adult se practică osteotomii ale maxilarului și mandibulei, incluzând și porțiunea anterioară a bazei craniului. Ca tehnică operatorie se practică o osteotomie LeFort III, asociată cu o osteotomie sagitală a mandibulei.

La nivelul narinelor, este necesară o reconstrucție musculară asemănătoare cu cea din despicăturile labio-maxilo-palatine.

Creșterea suturală a calotei craniene

Paralel cu osteogeneza encondrală a bazei craniului decurge și osteogeneza desmală a calvariei. După dezvoltarea bazei craniene cartilagineoase, calvaria și etajul mijlociu al feței își păstrează caracterul membranar.

Din săptămâna a 7-a până în cea de-a 8-a a vieții intrauterine (stadiul 30 după Carnegie) se formează primii centri osoși, care cresc progresiv volumetric. Osteoblaștii, sub influențe endogene, se divid, și astfel centrul de osificare se înmulțesc, aceștia fiind centrul primari de creștere.

Suturile sunt centrul secundari de creștere. Centrul secundari sunt influențați funcțional, adaptând structurile osoase. Mobilitatea osoasă la nivelul suturilor este esențială pentru creștere.

Procese de creștere la nivelul suturilor au fost cercetate de McNamara, Bjork, Scheiller, Brodie, Enlow, Delaire. Într-un țesut mezenchimal în care debutează procesul de mineralizare apar centrul de osificare. În cazul unei „liniști“ statice se produce o osificare cu formarea la suprafața osului a unui periost, ce prezintă două straturi – unul intern osteogenetic și unul extern vasculo-fibros.

Se declanșează procese dinamice ale centrul osoși, și astfel se formează o sutură. Sutura prezintă trei straturi în perioada embrionară și apoi cinci straturi în perioada fetală. Aspectul suturii este influențat de aceste procese dinamice. Astfel, după formarea unei suturi poate fi apreciată amplitudinea mișcării centrul de la acest nivel.

Sutura nu este altceva decât o structură membranară asemănătoare unui periost specializat, în care creșterea osoasă se face prin apozitie. Deosebit de importantă este dislocarea centrul osoși. Sub influența musculaturii vecine, fragmentele osoase craniene sunt mobilizate funcțional deja din săptămânile 7 și 8 ale vieții intrauterine. Dislocarea se apreciază prin creșterea osoasă apozitională la nivelul marginilor. Sutura apare în zonele de maximă mișcare. Astfel, sutura poate fi comparată cu o pseudoartroză. De-abia după încetarea proceselor dinamice craniene suturile se osifică.

Craniosinostoze

Dacă în cursul evoluției apar tulburări la nivelul suturilor calotei craniene, se dezvoltă tabloul clinic de craniosinostoze. Se asociază cu modificări tipice ale bazei craniului, calotei și unghiului bazal. Apare astfel retropoziția etajului mijlociu al feței și ocluzia deschisă. Aceste modificări ale viscerocraniului, în cazul închiderii precoce a suturilor calvariei, au putut fi demonstrate experimental pe animale. Imobilizarea prin lipire a suturii sagittale a determinat, la iepuri, alungirea craniului. Aceasta se explică printr-o creștere accentuată a viscerocraniului față de reducerea dezvoltării neurocraniului. Creșterea accentuată se decelează la nivelul suturilor viscerocraniului.

Tulburările apărute pot fi corectate complet aplicând tehnica radical osteoclastică după *Powietowski*. După îndepărtarea întregii părți anterioare a calvariei în primele 6 luni de viață, se normalizează creșterea neuro- și viscerocraniului, după cum au demonstrat studiile cefalometrice. Lipsa tratamentului în cazul craniostenozelor duce la tulburări în dezvoltarea cerebrală, disnații marcate ce aparțin clasei III Angle, foarte greu de tratat.

Tratamentul în aceste cazuri este chirurgical și funcțional ortodontic, însă de cele mai multe ori se soldează cu eșecuri.

Creșterea suturală a viscerocraniului

Pentru o dezvoltare normală a viscerocraniului este obligatorie lipsa tulburărilor la nivelul capului și septului nazal. Deja în săptămâna a 7-a și a 8-a intrauterine (stadiul 20 după Carnegie) se formează primii centri osoși faciali.

Concomitent, se dezvoltă musculatura mimicii, care deja în acest stadiu incipient se leagă de centrii osoși. Ca și în cazul calotei, dezvoltarea viscerocraniului este condiționată de o bună funcționare a suturilor de la acest nivel. Creșterea verticală este guvernată de acțiunea sinergică a centrilor primari și secundari de creștere. Centrul primar este capsula și septul nazal. Datorită activității condroblastelor, septul are o creștere spre caudo-ventral, iar un stimul activ pentru dezvoltare îl reprezintă musculatura mimicii.

Deoarece musculatura mimicii paranasală nu se inseră pe piele, ci pe septul nazal, punctul de

inserție musculară este deplasat progresiv spre caudal. Astfel, musculatura etajului mijlociu este întinsă și activează suturile. Creșterea verticală maximă se produce la nivelul suturii maxilo-malare.

Dacă acest sinergism între septul nazal, musculatură și suturi este tulburat, apar anomalii grave de dezvoltare. Ca urmare a tulburărilor de dezvoltare a septului nazal, apare sindromul Binder.

În afară de tulburări în dezvoltarea structurilor encondrale, pot apărea modificări și în matricea osteoformatoare, datorită închiderii precoce și izolate a suturilor.

Astfel, deosebit de importante sunt suturile plasate între maxilar și premaxilă. În mod fiziologic, ele se închid la vârsta de 7-9 ani. Închiderea precoce a acestora duce la deviații de sept nazal asemănătoare cu cele descrise în ocluziile deschise, fapt demonstrat experimental și pe animale.

Tratamentul în aceste cazuri constă în osteotomii ale maxilarului și mandibulei.

Sindroame de arc I branhial

Sindromul Franceschetti

(Sd. Treacher-Collins, disostoza mandibulo-facială)

Această displazie posedă un fenotip caracteristic, apare prin mutații noi, se dezvoltă în săptămânile 4-5 de viață intrauterină. Afectează primul arc branhial bilateral și prin aceasta maxilarul și mandibula, oprindu-le dezvoltarea.

Tabloul clinic este marcat de aspectul facial cu „gură de pește” (apare prin hipoplazia maxilarului, mandibulei și osului zigomatic), malformații ale pavilionului urechii, colobome palpebrale, fante palpebrale înclinate antimongoloid, sinusuri maxilare reduse volumetric, boltă ogivală și lame dentare rudimentare, macrostomie, fistule oarbe ale prelungirii fantei bucale.

Ca tratament, se recomandă osteotomii în regiunea zigomatică, a maxilarului și mandibulei, adii osoase și transplant grăsos prin tehnici microchirurgicale. Alte metode folosesc augmentarea cu granule de hidroxiapatită sau os spongios.

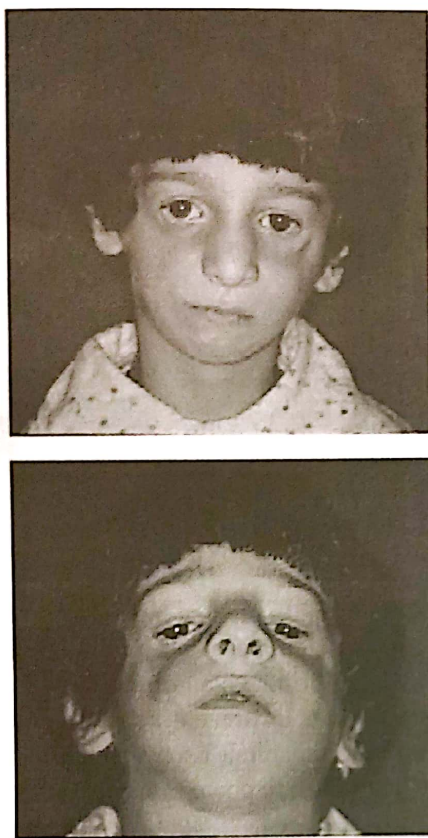


Fig. 19.5. Sindrom Franceschetti.

Sindromul Goldenhar (Displazia oculo-auriculară)

Această displazie implică modificări unilaterale ale dezvoltării arcurilor branhiale I și II.

Tabloul clinic caracteristic este marcat de o hipoplazie facială unilaterală, cu hipoplazia pavilionului auricular și atrezia conductului auditiv extern. Mandibula este hipoplazică și cu malformații ale articulației temporo-mandibulare, macrosotomie, anodonții sau dinți supranumerari.

Tratamentul ortodontic funcțional va fi aplicat precoce încă din timpul dentiției provizorii. Cu ajutorul unui activator, se încearcă influențarea pozitivă a dezvoltării articulației temporo-mandibulare hipoplazice. Prin dispensarizare activă, se va constata dacă articulația urmează o creștere adaptativă. Dacă astfel nu se obțin rezultate, se urmărește crearea unei ocluzii satisfăcătoare prin metode chirurgicale. Recent, se utilizează tehnici de alungire osoasă. Se vor aplica numai dispozitive orale, deoarece cele externe lasă cicatrici inestetice. După o osteotomie incompletă a mandibulei se activează aparatul 1 mm/zi și se pro-

duce alungirea osoasă. Pe baza acestui stimul mecanic, apare o proliferare celulară ce asigură creșterea mandibulei.

Dacă, radiologic, nu se constată o afecțiune articulară, în cazul copiilor se recurge la copii la un transplant costal osteocondral la nivelul ramului mandibular, deoarece acesta urmează creșterea generală a organismului, crescând și el, echilibrând astfel tulburarea de dezvoltare prezentă.

La adulți, este necesară osteotomia atât a maxilarului, cât și a mandibulei pentru a se obține o ocluzie satisfăcătoare. La nivelul maxilarului, se practică o osteotomie tip LeFort I unilaterală, introducând între fragmentele osoase rezultate un autotransplant iliac.

În cazul mandibulei, apofiza condiliană poate fi înlocuită cu un transplant costal osteo-cartilaginos sau se poate introduce un autoimplant iliac ca o „pană”, la nivelul ramului mandibular. Hipoplazia părților moi se tratează folosind autotransplantul grăsos. Alungirea osoasă poate fi aplicată și la adulți.

Tratamentul hipoplaziei pavilionului auricular este dificil. Sunt necesare mai multe intervenții succesive pentru a configura un pavilion auricular aproape de normal. Deoarece rezultatele nu sunt totdeauna dintre cele mai bune, se folosesc cu mult succes epitezele.

Sindromul Robin

Etiologia acestui sindrom nu a fost încă pe deplin elucidată, apare însă familial, fiind discutată și etiologia exogenă embriopatică.

Tabloul clinic este caracterizat prin triada: microgenie, glosotoză, palatoschisis. Pot apărea malformații cardiace și ale vaselor mari. În unele cazuri, sunt descrise accidente asfixice grave la nou-născuți, care necesită intubație imediată.

Este necesară plasarea unei sonde de alimentație. Cauza acestui tablou clinic este păstrarea poziției verticale a limbii, procesul de orizontalizare și creștere anterioară lipsind. Acest fapt este determinat de o malformație a mandibulei, după cum a demonstrat Delaire. Astfel, limba rămâne plasată între procesele maxilarului superior ce nu suferă fenomene de coalescență, producând despicături de boltă. La naștere, limba se poate fixa în despicătură, ducând la accidente asfixice acute. De aceea, în cazurile majore și medii

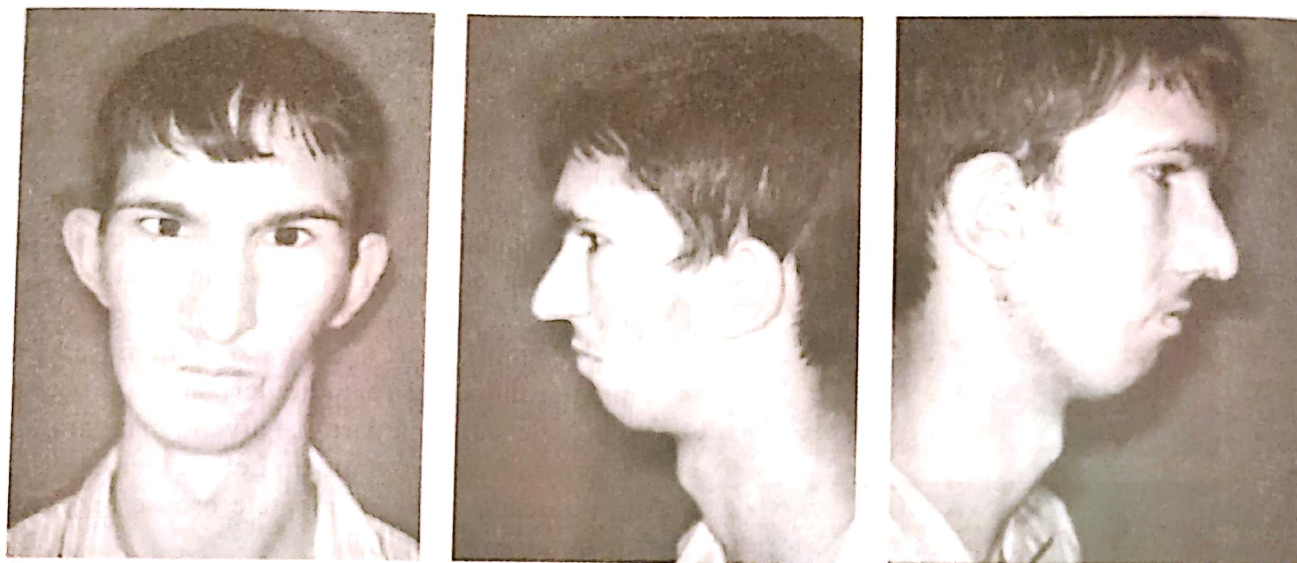


Fig. 19.6. Sindrom Robin

de sindrom Robin se indică aplicarea unei plăci palatinale care produce o reorientare a limbii, normalizând glosoptoza. Eschler propune ca etiologie tulburări musculare apărute. Prin transpoziția chirurgicală a mușchiului maseter, el a încercat o propulsie și dezvoltare în sens anterior a mandibulei, rezolvând concomitent glosoptoza. Extensia mandibulei cu 10 g/forță mai multe săptămâni sau luni duce la rezultate asemănătoare. Fixarea rezultatului obținut prin extensie se face prin suspendarea cu sârmă la nivelul maxilarului. Acest tratament nu mai este aplicat astăzi decât în cazuri extreme. Tratamentul folosind plăci palatinale și plastia precoce a despicăturii de boltă rezolvă cu succes majoritatea sindroamelor Robin.

Despicăturile mandibulei

Mandibula se formează prin fuzionarea celor două procese mandibulare din primul arc branhi- al, pe linie mediană, pe parcursul primilor 2 ani de viață. Tulburarea procesului de fuziune duce la apariția despicăturilor mandibulei. Acest lucru poate interesa numai osul sau și părțile moi, în cazul afectării extrem de timpurii. În funcție de momentul apariției tulburării, pot lipsi segmente mai mari sau mai mici mandibulare, dinții corespunzători și părți moi de la nivelul gâtului. Și în aceste cazuri pot apărea tulburări asfixice, deoarece limbii îi lipsește inserția anterioară și poate glisa spre posterior.

Tratamentul urmărește restabilirea precoce a continuității mandibulei și, prin aceasta, stabiliza-

rea poziției limbii. În prezent mandibular se reface inițial printr-o plăcuță de osteosinteză, apoi aceasta este înlocuită printr-un autotransplant osos fixat la ambele capete. În prezent se recomandă folosirea unui autotransplant osos vascularizat. Dacă lipsesc și părți moi, se poate folosi un lambou liber vascularizat osteo-mio-cutanat.

Sindroamele de arc II branhi- al

Fistulele laterale ale gâtului

Sunt malformații ale arcului II branhi- al ce se pot deschide la *piele*, de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleidomastoidian, sau la *mucoasă*, în fosa tonsilară și arcul palatoglos, sau pot fi duble, cu un orificiu extern și unul intern de forma unui canal. Prin orificiul extern se scurge o secreție filantă mucoasă. Fistulele oarbe prezintă numai un singur orificiu, plasat fie la exterior, fie la interior.

Fistulele vor fi evidențiate radiologic și vor fi extirpate în totalitate, deoarece altfel există riscul de recidivă.

Chisturile latero-cervicale

Chisturile latero-cervicale sunt rudimente restante ale fantei branhi- ale II, pot fi rotund-ovolare, plasate în vecinătatea unghiului mandibulei sau în grosimea părților moi ale gâtului.

Ca și fistulele latero-cervicale, chisturile latero-cervicale sunt plasate de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleidomastoidian. Devin sesizabile în a doua parte a copilăriei ca deformări ce cresc progresiv, fiind nedureroase. Creșterea lor

are la bază acumularea de material mucoid și detritusuri celulare, fiind delimitate la periferie de un înveliș epitelial.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea în întregime a acestor formațiuni.

Fistulele și chisturile canalului tireoglos

Glanda tiroidă migrează în timpul dezvoltării din *foramen caecum*, plasat la baza limbii, până în zona pretraheală, de-a lungul canalului tireoglos. În mod normal, acest canal se atrofiază în întregime. Resturi ale acestui canal pot degenera, producând chisturi sau fistule. Ele apar în legătură cu limba sau la nivelul gâtului, având raporturi strânse cu osul hioid.

Sunt plasate predominant median. Clinic, se remarcă o deformare nedureroasă ce crește progresiv, mobilizându-se odată cu hioidul în timpul deglutiției.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea în totalitate a acestor formațiuni.

Sindroame monomalformative

Malformațiile izolate apar într-o anumită zonă a organismului, nefiindacompaniate de alte tulburări morfologice și funcționale. Malformațiile izolate pot interesa orice organ sau structură: articulația temporo-mandibulară, vase limfatice sau sanguine.

Chisturile

Chisturile sunt cavități tapetate de epiteliu, apărând ca urmare a unei proliferări epiteliale exagerate sau prin retenția unor substanțe variate ce stagnează în lumenul chistic, ducând la accentuarea deformării. Astfel apar *chisturi de retenție*, *chisturi dermoide*, *chisturi ale canalelor excretoare ale glandelor salivare*. Chisturile dermoide conțin epiteliu pavimentos, foliculi piloși, glande sebacee. Ele au o creștere lentă și se prezintă ca deformări nedureroase și elastice.

Tratamentul constă în ablația lor chirurgicală.

Limfangiomul chistic congenital al gâtului

Această formațiune tumorală este alcătuită dintr-un sistem de chisturi mai mari și mai mici, care comunică parțial între ele. Conțin un lichid seroci-

trin asemănător limfei. Formațiunea tumorală este frecvent prezentă încă de la naștere, volumul ei accentuându-se rapid, crescând în profunzime și având o tendință descendentă spre mediastin.

Clinic, se decelează o deformare în regiunea submentală sau bilateral în regiunile laterocervicale, căpătând cu timpul un aspect gigant, monstruos. Avansarea spre mediastin produce complicații, prin compresia exercitată pe trahee și esofag.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea radicală a întregii formațiuni tumorale. Astăzi, des folosite sunt tehnicile microchirurgicale. Ineficiente sunt tratamentele cu injecții sclerozante sau punctiile evacuatoare. Puncția poate fi folosită ca paliativ în cazul unui risc acut de asfixie.

Limfangioame

Limfangiomul aparține higromelor chistice congenitale. Ele sunt dilatații tegumentare la nivelul feței și gâtului, prezente încă din perioada prenatală. Diagnosticul diferențial cu angioamele este dificil. Etiologic, limfangiomul este rezultatul persistenței sacilor limfatici embrionari.

Limfangioamele cresc volumetric o dată cu dezvoltarea organismului, de aceea ele trebuie extirpate precoce. Expectativa nu este indicată, deoarece limfangioamele se extind printre fasciculele mușchilor mimicii, făcând extirparea extrem de dificilă. Se folosesc cu succes tehnicile microchirurgicale.

Sindromul Melker sau Rosenthal

Cauza acestui sindrom se consideră a fi tulburări ale sistemului vasomotor sau o malformație a sistemului limfatic. Țesuturile au o structură tuberculoidă, identificându-se frecvent cu micobacterii, astfel încât o etiologie comună cu boala Besnier-Boeck-Schaumann nu ar fi exclusă.

Tabloul clinic evidențiază tumefacția recidivantă a buzei superioare („buza de tapir”), pareză facială recidivantă și limbă plicaturată. Acest tablou se formează progresiv și, după un maxim de evoluție, retrocedează în aproximativ 10 zile. În cursul evoluției bolii pot apărea deformări ale limbii și buzei superioare ce rămân persistente.

A fost aplicată corticoterapia pentru diminuarea tumefacțiilor, neexistând un tratament cauzal.

Hemangioame

Apar precoce și sunt frecvent plasate intra-dermic, având un ritm de creștere progresiv. Se diferențiază hemangiomul capilar (angiomul plan) și hemangiomul cavernos (angiomul cavernos).

Tratamentul hemangiomului capilar constă în extirparea treptată a arealelor modificate. În cazul unei extensii mari se implantează un „expander” și apoi se practică extirparea, folosind tegumentele destinate rezultate pentru acoperirea defectului. În unele cazuri poate fi folosită și laserterapia sau criochirurgia. Radioterapia nu este indicată deoarece se soldează cu tulburări grave ale creșterii faciale armonioase.

Hemangiomul cavernos poate apărea atât la nivelul feței, cât și oral sau la nivelul oaselor maxilare. Deformarea albastră-lividă a vestibulului oral se asociază cu abcese submucoase sau cu chisturile exteriorizate. O incizie poate avea rezultate fatale. Când se suspicionează un angiom, se execută o radiografie convențională, CT cu substanță de contrast și angiografie, stabilindu-se astfel diagnosticul de precizie.

Se folosesc tehnici microchirurgicale pentru ablația angiomului în întregime, reducând astfel pierderile sanguine la minimum. Uneori, este de folos o embolizare preoperatorie a angiomului, operația fiind planificată în următoarele 8 zile după embolizare.

Fistulele arterio-venoase ridică probleme terapeutice mult mai mari decât angioamele izolate. La bază stă un „sunt” între circulația arterială și venoasă, corespunzând imaginii unui angiom extins. Diagnosticul se stabilește pe baza CT și angiografic.

La copii, se recomandă o embolizare preoperatorie prin care, sunt obstruate cât mai multe vase aferente. O ligatură periferică a vaselor este inefficientă, deoarece, datorită presiunii de umplere retrogradă, se redeschid circuite secundare, iar simptomatologia rămâne persistentă.

Hamartomul

Hamartomul este formațiunea tumorală bine delimitată ce apare ca urmare a unei malformații tisulare. Hamartoamele pot apărea izolat sau pot fi multiple, localizate la nivelul mai multor organe și sisteme. Localizarea multiplă se încadrează în grupul facomatozelor. Dezvoltarea hamartoamelor

poate avea o acțiune teratogenă, ducând, prin inhibarea creșterii structurilor, la malformații. Astfel, un hamartom al fosei craniene mijlocii poate duce la formarea unei despicături mediane a feței.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a hamartomului și intervenții de corectare pentru malformația de însoțire.

Malformații gingivale

Malformațiile gingivale pot constitui un semn care apare în tulburări clinice variate. În majoritatea cazurilor apare o hiperplazie gingivală. Forma cea mai cunoscută de hiperplazie gingivală este sindromul Papillon-Lefèvre.

Sindromul se caracterizează printr-o hiperkeratoză palmo-plantară extinsă și la nivelul feței dorsale a mâinii și axilelor. Apar, de asemenea, anomalii dentare de poziție și tulburări de irigație sanguină.

O dată cu erupția dinților temporari apar gingivite, parodontopatii marginale cu punji suprași intraalveolare, atrofii ale procesului alveolar, cu mobilitate și pierderi dentare precoce. După pierderea dinților temporari, fenomenele inflamatorii gingivale dispar, dar keratoza palmo-plantară persistă. După erupția dinților definitiv, tabloul clinic de inflamație reapare.

Tratamentul constă într-o dispensarizare parodontală precoce, o igienă orală riguroasă și intense măsuri profilactice. Nerespectarea acestor norme duce la pierderi dentare precoce.

Tablouri clinice asemănătoare apar și în sindromul Murray, când în primul an de viață apar formațiuni fibro-hialine multiple care cresc volumetric. Ele se pot calcifica, având un aspect clinic asemănător osteamelor. Aceste sindroame pot fi asociate cu un grad variabil de retard mintal și epilepsie.

Despicăturile congenitale ale feței

Sunt malformații congenitale caracterizate prin întreruperea continuității faciale sub forma unor șanțuri care despart structuri faciale care au fost independente în timpul dezvoltării embrionare și care, în mod normal, la naștere sunt unite între ele.

Nu există până în prezent o interpretare unică a patogeniei acestor despicături. Fața embrionului uman se formează printr-un proces de diferențiere

și creștere mezodermică, concomitent cu penetrația epiteliului unor muguri care, treptat, se unesc între ei și având drept rezultat dispariția șanțurilor de demarcație.

Etiopatogenie

Despicăturile labio-maxilo-palatine sunt cele mai frecvente despicături ale feței.

Băieții au un grad mai mare de interesare (60-80%) în comparație cu fetele. De asemenea, despicăturile sunt mai frecvente pe partea stângă a feței.

Dintre formele clinice, frecvența despicăturilor de buză este de 20-30%, cea a despicăturilor de buză și boltă de 35-55%, și 30-40% cele de boltă.

Perturbațiile dezvoltării embrionare în primele trei luni de sarcină pot provoca malformații diverse. Dintre acestea, cităm: strangulările ombilicale, bridele amniotice, aderențele. Tulburările endocrine sau nutriționale ale mamei, ca și tulburările de ordin psihic au fost incriminate de diverși autori în etiologia acestor malformații.

Infecțiile virale ale mamei în primele trei luni de sarcină (gripă, rujeolă), intoxicațiile medicamentoase cu tranchilizante, neuroleptice, antibiotice (tetraciclina), sulfamide cresc semnificativ riscul apariției acestor malformații.

De asemenea, unii agenți fizici, și în special iradierea, au fost incriminați în apariția despicăturilor labio-maxilo-palatine.

Sarcinile gemelare dau un număr mai mare de nou născuți cu malformații, de asemenea se discută creșterea frecvenței despicăturilor o dată cu înaintarea în vârstă a tatălui.

Nu s-au constatat, până în prezent aberații cromozomiale, care să poată fi incriminate în etiologia despicăturilor labio-maxilo-palatine.

Astăzi se admite, de către majoritatea autorilor, că principala cauză a despicăturilor ar fi reprezentată de o perturbare a migrării celulelor mezodermale în epiteliul de coalescență și de umplere a șanțurilor ce despart mugurii faciali (*Streeter, Patten*).

Alți autori (*Steiniger*) consideră că prezența unor microchisturi în zonele de coalescență ar provoca apariția despicăturilor, iar Menkes crede că existența unor zone de necroză la locul de coalescență ar fi responsabile de apariția despicăturilor labio-maxilo-palatine (citați de *V. Popescu*).

Forme clinice

Criteriile de clasificare a formelor anatomo-clinice au fost: sediul despicăturii, întinderea acesteia, criteriile embrionare etc.

Cele mai apropiate de realitatea clinică par a fi criteriile morfologice și embriologice.

Astfel, *Valerian Popescu* descrie ca forme clinice:

1. *despicături parțiale* (anterioare sau posterioare)
2. *despicături totale*
3. *despicături asociate*.

1. Despicăturile parțiale

A. Despicăturile parțiale anterioare

– Unilaterale – echivalente minore-simple schițe de despicătură;

- Incomplete – interesează parțial sau total buza și pragul narinar. Narina, de partea afectată, este turtită cu axul mare transversal. Lobulul nazal deviat spre partea sănătoasă;

- Complete – interesează buza, pragul narinar și creasta alveolară. Volumul părților moi de partea afectată este mai mare, mai proeminent. Creasta alveolară la nivelul zonei de întrerupere prezintă un decalaj în plan transversal și sagital în dreptul incisivului lateral (sediul suturii incisivo-canine). Dintele este hipoplazic și rotat. Porțiunea mediană a crestei se află într-o poziție mai anterioară cu până la 1 cm față de cea laterală (efectul s-ar datora, după părerea unor autori, presiunilor exercitate de vârful limbii). Datorită întreruperii m. orbicular, copilul nu poate să sugă la sân.

– Bilaterale – interesează bilateral buza, creasta alveolară și pragul narinar

- Incomplete – interesează parțial structurile buzei și eventual creasta alveolară până în apropierea pragului narinar.

Decalajele la nivelul crestei sunt mici sau absente.

- Complete – interesează structurile bilaterale, simetric (buza superioară, pragul narinar, creasta alveolară), rămânând un bont median ce poate fi mult proiectat anterior, aceasta producând decalaje sagitale importante la nivelul crestei alveolare. Narinele sunt etalate.

B. Despicăturile parțiale posterioare

- Incomplete – interesează parțial, pe linia mediană, lueta, vălul și eventual o mică porțiune din palatul dur.
- Complete – interesează lueta, vălul și palatul dur în totalitate până la palatul primar. Vomerul se găsește situat pe linia mediană.

2. Despicăturile totale – sunt despicături care interesează uni- sau bilateral toate structurile labio-maxilo-palatine

– Unilaterale (buza de iepure) – interesează lateral buza superioară, pragul narinar, creasta alveolară, palatul dur, vălul și lueta pe linia mediană. Vomerul este situat, de obicei, pe partea neafectată. Decalajele în plan sagital și transversal pot fi importante. Bontul median este proiectat anterior, cel lateral este situat într-o poziție mai posterioară și laterală.

Orificiul narinar este etalat, orizontalizat. Lobulul nazal turtit, subcloazonul scurt și deviat către partea sănătoasă.

– Bilaterale (gura de lup) – interesează în totalitate buza superioară, podeaua nazală, creasta alveolară bilateral, palatul dur, vălul palatin și lueta pe linia mediană.

Vomerul nu este deplasat.

Bontul median poate fi mult proiectat anterior, atrofic, lipit de un subcloazon scurt și continuându-se cu lobulul nazal care este aplăzizat.

Aripile narinare sunt mult etalate, trase spre lateral.

3. Despicăturile asociate

Sunt despicături în care o despicătură anterioară uni- sau bilaterală coexistă cu o despicătură posterioară, despărțite printr-un segment osos intermediar intact (creasta alveolară, palat secundar etc).

Aceste despicături afectează profund atât fizionomia copilului, cât și funcționalitatea aparatului dento-maxilar și se răsfrâng asupra dezvoltării normale a acestuia.

Astfel, lipsa continuității buzei nu permite copilului să sugă la sân (în despicăturile anterioare), iar în cele posterioare, prin refluarea lichidelor pe nas, copilul prezintă tulburări majore de deglutiție.

Alimentația dificilă a acestor copii antrenează, de obicei, apariția distrofiilor de diverse grade.

Existența comunicărilor largi buco-nazale antrenează cu grave tulburări de vorbire, limbajul este neinteligibil, datorită pierderii aerului prin pasajul nazal, în special la pronunția unor consoane ca „d“, „t“ etc.

Despicăturile labio-maxilo-palatine se însoțesc, de cele mai multe ori, de anomalii dento-alveolare, dento-maxilare, acționând prin îngustarea arcadelor dentare, retrognația maxilarului superior, anomalii dentare de poziție, grave tulburări ale ocluziei dentare.

Tratamentul despicăturilor labio-maxilo-palatine

Este un tratament în care chirurgia are rolul major, dar nu suficient, redarea continuității structurilor afectate trebuie asociată obligatoriu cu tratamente ortodontice, logopedice, în așa fel încât, după refacearea cât mai armonioasă a trăsăturilor feței, copilul să poată vorbi normal și să poată să aibă o funcție masticatorie cât se poate de adecvată.

Tratamentul chirurgical**Corectarea primară a despicăturilor complete**

Din punct de vedere al momentului intervenției, părerile specialiștilor sunt împărțite.

Timul optim pentru intervenția primară este o problemă controversată.

Ca principiu general, un defect congenital ar trebui corectat cât mai curând posibil după naștere. Există însă și motive întemeiate pentru temporizarea intervenției:

1. Rata mortalității în timpul primului an de viață este mai mare la copiii cu despicături decât la ceilalți nou născuți, iar majoritatea deceselor la copiii cu despicături (80%, până la 85%) apar în primele trei luni de viață din cauza unor malformații congenitale asociate, și nu din cauza despicăturii.

2. La șase luni, riscul complicațiilor anestezice este mai mic, iar copilul este mult mai capabil să reziste la pierderile de sânge și alte stresuri asociate operației.

3. Dezvoltarea copilului în intervalul de șase luni face ca această intervenție pretențioasă să fie mai ușoară.

Buza și palatul anterior sunt închise la vârsta de șase luni (după unii autori la trei luni). Nu se fac nici un fel de preparative ortodontice preoperator. Motivul principal pentru acest tip de abordare este reducerea timpului necesar intervenției și tratamentului definitiv. În plus, eficiența unui tratament ortodontic/ortopedic preoperator nu a fost demonstrată. Având în vedere numărul mare de intervenții, tratamente și consultații pe care le suportă un pacient cu despicătură, numărul de consultații și timpul tratamentului activ ar trebui reduse. De aceea, niciun tratament activ nu se aplică înainte de șase luni.

Tehnica chirurgicală

Pe masa de operație se fac fotografiile ale despicăturilor și se iau amprentele maxilare. Acestea sunt părți ale procedurilor generale. Pentru închiderea defectului de buză se utilizează diverse tehnici, în funcție de situația clinică.

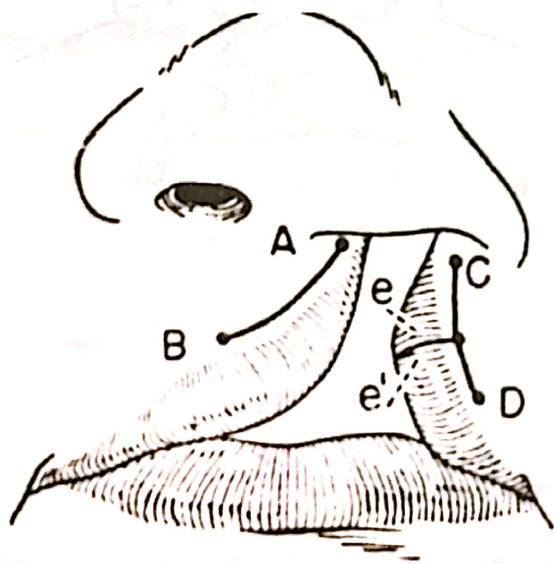
Închiderea primară a despicăturilor complete unilaterale

În despicăturile complete, se realizează și închiderea simultană a palatului anterior într-un singur plan, refăcând și podeaua nazală de la narină până la palatul dur.

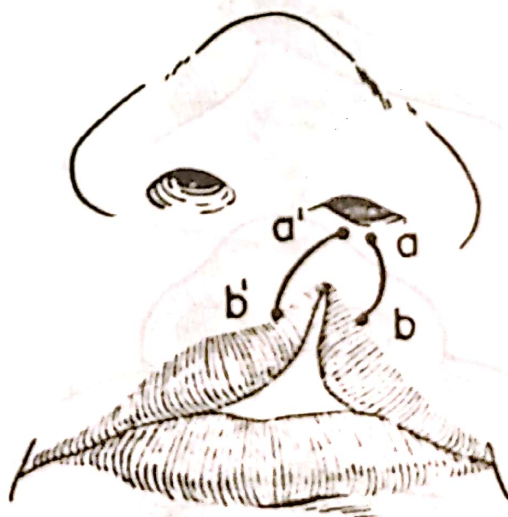
Se practică o anestezie generală, prin intubație oro-traheală, la care se adaugă o infiltrație a structurilor anatomice cu lidocaină 0,5% asociată cu epinefrină (1:50 000) injectată în toate straturile, în ambele segmente ale buzei, precum și în lamboul palatin și vomer. Se reduce astfel sângerarea, iar transfuziile nu sunt niciodată necesare. Sângerea maximă tolerată este de 10% din volumul sanguin estimat al copilului.

Pentru rezolvarea despicăturilor anterioare unilaterale, se practică intervențiile fie în treimea inferioară a buzei (tehnicile Brown - McDowell, Tennison - care utilizează lambouri triunghiulare sau Woung - Le Mesurier care folosesc lambouri patrulatere), fie în treimea superioară a buzei (tehnica Millard).

Există autori (Rose-Thomson, von Graaf) care utilizează inciziile drepte sau arcuate pe marginile despicăturii.



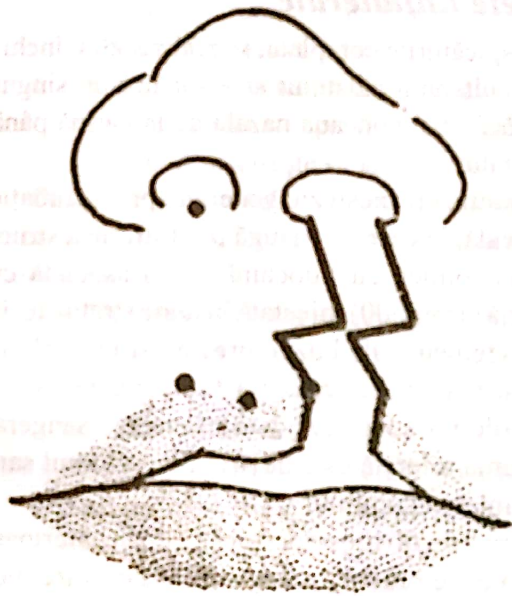
Incizii drepte (Procedeu Brown-Mc Dowell)



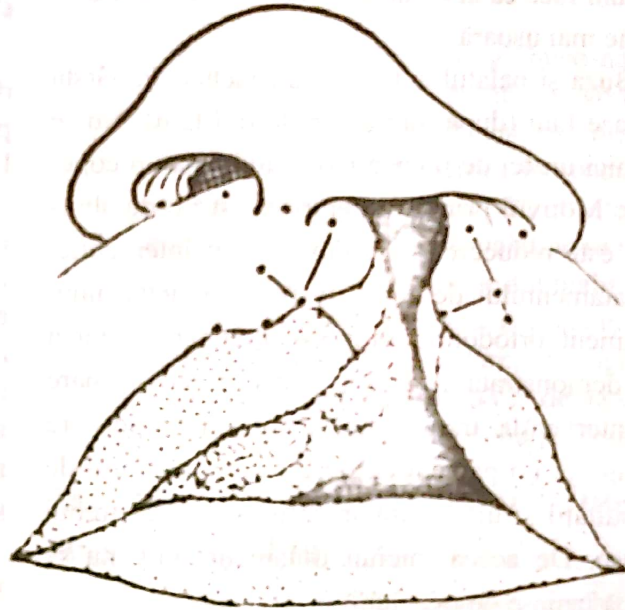
Incizii arcuate (Procedeu Rose-Thomson)

Fig. 19.7. Tipuri de incizii pentru despicături anterioare unilaterale.

Dezavantajele majore ale acestor tipuri de incizii îl constituie scurtarea buzei prin contracția cicatricii care, fiind lineară, va duce în final la o buză superioară insuficientă și cu ancoșe pe roșul buzei.

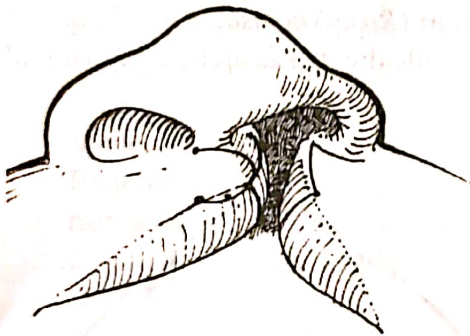


Incizie cu lambou triunghiular în treimea inferioară (Tehnica Brown-Mc Dowell)

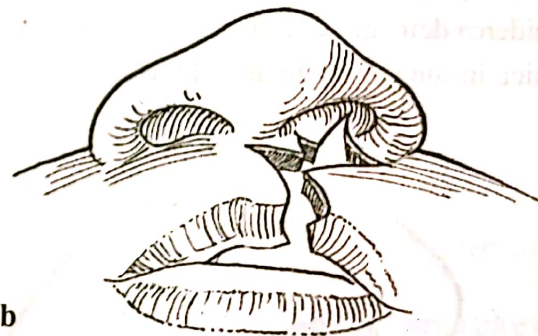


Incizie cu lambou patrulater în treimea inferioară (Tehnica Le Mesurier - Wang)

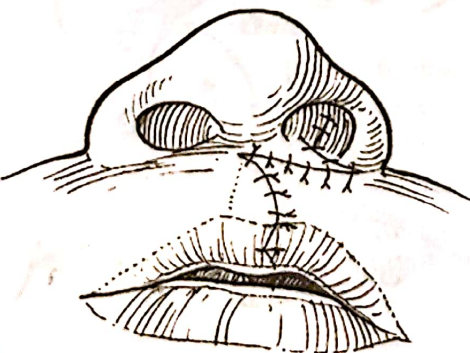
Fig. 19. 8. Tehnici chirurgicale pentru despicături anterioare unilaterale.



a



b



c

Fig. 19.9. Incizii cu lambou triunghiular în treimea superioară a buzei (tehnica Millard).

Inciziile pentru buză se fac până la nivelul periostului (dar nu și periostul), pe versantul anterior al segmentului maxilar. Pe partea laterală a defectului, incizia se face în șanțul vestibular până

la periost. Mușchiul orbicular lateral este eliberat din inserția sa anormală la marginea piriformă și mobilizat. Mușchiul orbicular al buzei este izolat de ambele părți ale despicăturii și eliberat pe o

distanță de cel puțin 5 mm.

Inciziile pentru lamboul de vomer se fac până la os sau cartilaj, deoarece disecția este posibilă doar subperiostal. Pe partea medială a tegumentului, incizia urmează limita dintre mucoasa nazală și cea orală. Disecția lamboului de vomer se face cu grijă la nivelul suturii premaxilă-vomer, pentru a se evita perforarea țesuturilor în această zonă.

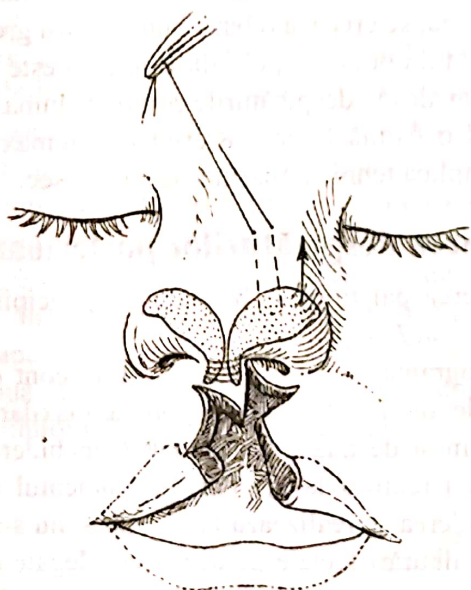
Partea despicată a premaxilei trebuie manipulată cu mare atenție, deoarece este foarte ușor să interfere în dezvoltarea mugurilor dentari. Lamboul de vomer este mobilizat suficient pentru a permite ca acesta să fie întors ca o pagină de carte de-a lungul despicăturii și să fie suturat sub lamboul mucoperiostului palatin, margine la margine.

Sutura se face dinspre posterior spre anterior, cu fire neresorbabile. De la nivelul palatului anterior mai departe, podeaua nazală este refăcută prin sutură în saltea, între partea anterioară a lamboului de vomer până la creasta nazală a defectului de pe partea laterală, și se termină la pragul narinar.

Mușchiul orbicular al buzei se reface apoi peste despicătură, prin sutură cu catgut. Treimea inferioară a mușchiului labial este direcționată orizontal, dacă este necesar, prin realizarea unei secțiuni orizontale între treimea inferioară și cea medie a mușchiului orbicular.

Se închide incizia tegumentară cu sutură cu fire subțiri și neresorbabile, iar pe fața vestibulară a buzei se realizează o plastică în „Z” pentru a evita deformările.

De obicei, nu se realizează și corecția nazală primară. Dacă există un defect alar sever, atunci când baza alară este trasă medial față de poziția normală, se utilizează tehnica McComb modificată. Tegumentul este disecat liber de pe cartilajul alar pe partea defectului, după care cartilajul este ridicat cu fire de tracțiune trase peste burdoneturi vestibulare și legate la burdoneturi situate în partea dorsală a nasului. În acest fel se ridică și marginea narinară.



a



b

Fig. 19.10. Tehnica McComb

Prin tracționarea cu ajutorul acestei suturi, în timpul închiderii podelei nazale anterioare, se obține mai ușor simetria bazei alare.

Închiderea primară a despicăturilor complete bilaterale

În despicăturile complete bilaterale, incizia buzei este dreaptă și nu include lamboul în „C” a lui Mil-

lard. Motivul pentru care se evită lamboul în „C” este că prolabiumul este foarte mic, iar crearea unui lambou în „C” de ambele părți ar mări cicatricea. La pacienții cu despicătură bilaterală completă, alungirea columelei se realizează întotdeauna mai târziu, iar o închidere în linie dreaptă asigură cele mai bune condiții pentru o tehnică cu lambou furcat.

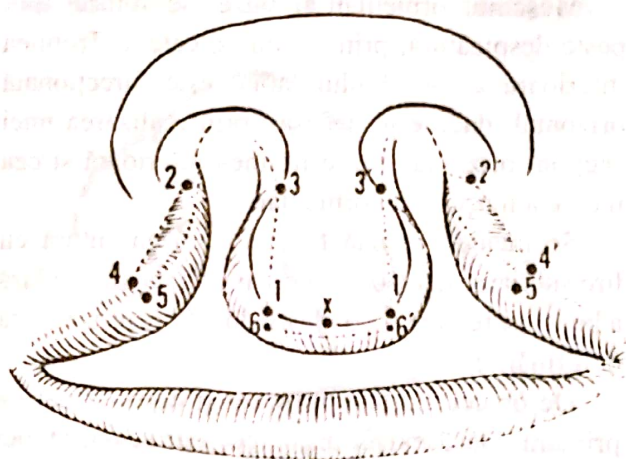


Fig. 19.11. Incizie pentru despicătura dublă anterioară (tehnica Veau)

Lamboul de vomer se creează ca și în despicăturile unilaterale, deoarece tehnica este stadializată cu o singură parte într-un timp operator, închiderea părții opuse efectuându-se la cinci săptămâni. Se preferă o închidere în doi timpi pentru a nu se compromite vascularizația premaxilei, care se face prin arterele septale posterioare, de-a lungul celor două fețe ale septului.

Din 60 de pacienți la care s-a realizat închiderea simultană a despicăturii bilaterale cu lambouri din vomer, 6 s-au soldat cu atrofii ale premaxilei. Această atrofie nu s-a observat la pacienții la care s-a practicat închiderea în doi timpi.

Deplasarea posterioară a premaxilei nu se realizează nici chiar în cele mai dificile cazuri, observațiile pe termen lung arătând că, și în aceste situații dificile, maxilarul ajunge în final în poziție sagitală corectă sau într-o poziție ușor retrudată.

Refacerea primară în despicăturile bilaterale nu urmărește o refacere definitivă.

După închiderea inițială a buzei, prolabiul crește rapid în dimensiune, columela scurtă și narinele mobile devenind curând vizibile. La vârsta de 4 ani se realizează alungirea columelei după tehnica Millard. Această tehnică are avantaje certe:

- există suficient țesut donor;
- vechea cicatrice poate fi excizată;
- mușchiul orbicular poate fi refăcut;
- buza superioară poate fi lungită sau scurtată;
- se câștigă accesul la cartilajul alar și la vârful nasului;

- se obține alungirea narinelor;
- cicatricile remanente la nivelul buzei superioare sunt într-o poziție neobstructivă, corespunzând filtrului narinar.

Cel mai controversat aspect al închiderii primare este utilizarea lamboului de vomer pentru a închide palatul anterior în același timp cu refacerea buzei.

Tehnica cu lambou de vomer asigură refacerea podelei nazale într-un singur plan și rare, ori are ca urmare crearea unei punți osoase. Acest procedeu se deosebește clar de vomeroplastia în două straturi, la care s-a observat obținerea unor punți osoase la un procentaj mare de pacienți.

Există multe controverse în literatura de specialitate cu privire la utilizarea unui lambou de vomer într-un plan și cu efectele sale asupra creșterii maxilarului.

Utilizarea unui lambou de vomer asigură avantajele unei operații precoce a cavităților nazale și orală fără obturatoare artificiale, o rată scăzută de fistulare și o formă acceptabilă a arcadei dentare. De asemenea, se creează o bază bună pentru grefa alveolară în timpul dentiției mixte. Acesta este un avantaj mai ales în despicăturile complete bimaxilare, când o fistulă largă posterior de premaxilă poate complica tehnica, mărinând riscul de eșec.

Corectarea despicăturilor posterioare

Refacerea palatului se bazează pe principiile expuse de *von Langenbeck*.

La programarea intervenției, se ține cont de problemele de fonație, de creștere a maxilarului, precum și de auz. Până în 1968, închiderea palatină s-a realizat la 2,5 ani. În momentul de față, închiderea se realizează la 18 luni și nu s-au observat tulburări faciale de dezvoltare legate de refacerea precoce.

Pentru problemele de fonație și auz închiderea palatului se realizează la vârsta de un an, după unii autori. Studii de creștere pe termen scurt arată că efectele închiderii palatine asupra dezvoltării faciale sunt minime.

Ca tehnică, se utilizează un depărtător special cu apăsător de limbă, după care câmpul operator se infiltrează cu anestezic local (Lidocaină 0,5 cu Epinefrină 1:50 000) pentru reducerea sângerării. Inciziile se fac de-a lungul despicăturii, la nivelul

joncțiunii dintre mucoasa orală și nazală. Disecția începe anterior, iar lambourile mucoperiostale se ridică prin disecția boantă a apofizelor palatine. Punctul dificil al disecției este la joncțiunea dintre palatul dur și cel moale. Se practică apoi două incizii laterale de degajare, care pornesc de la tuberozitate către distal, de-a lungul ligamentului pterigomandibular până la pilierul anterior. Se desprinde cu decolatorul lamboul creat de apofiza pterigoidă, cu grijă să nu se lezeze pachetul vasculo-nervos palatin mare. Inciziile laterale se opresc anterior în zona canină și sunt situate mai aproape de creasta alveolară și la distanță de șanțul arterei palatine. Decolarea lambourilor spre linia mediană se face cu periost cu tot. Rezultă două lambouri bipedicate palato-velare, irigate anterior de artera nazo-palatină și posterior de artera palatină mare. Sutura reface întâi planul nazal cu fire neresorbabile răstrunate aplicate pe mucoasa nazală, după care se reface planul muscular velar cu catgut, în final practicându-se refacerea planului bucal cu fire separate dinapoi înainte. În plăgile laterale se introduc meșe iodoformate, care, pe lângă hemostaza prin tamponarea plăgii, trebuie să realizeze o apropiere spre linia medială a celor două lambouri, fără să le decoleze de pe planul osos și fără să existe tensiune pe sutură. Tamponamentul se suprimă la cinci zile, plăgile laterale vindecându-se *per secundam*.

Există autori (*Schwendick*) care sunt de părere că închiderea palatului trebuie făcută în două etape. Prima etapă, vârlul și lueta la doi ani și a doua, palatul dur la vârsta de 6 ani, după erupția primilor molari din dentiția definitivă.

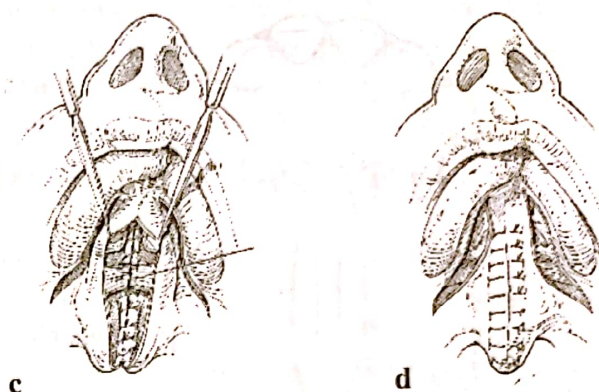
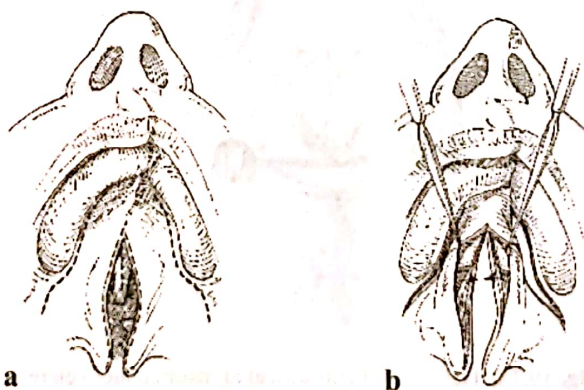


Fig. 19.12. Tehnica Langenbeck pentru despicăturile posterioare.

Argumentele acestor autori se bazează, în principal, pe faptul că închiderea completă la 2 ani a unei despicături a palatului dur și moale prin cicatricea mediană, ca și prin cicatricile laterale rezultate în urma inciziilor de degajare a lambourilor palato-velare, nu permit o dezvoltare normală a maxilarului, atât în sens sagital, cât și transversal.

Existența compresiilor de maxilar, postoperator la copii operați la 2 ani, asociate cu endognații și endoalveolii, explică în cea mai mare parte atitudinea acestor autori.

Din experiența noastră, închiderea despicăturii posterioare numai la nivelul vârlului și lunetei micșorează în timp despicătura de la nivelul palatului dur, neînchisă, în acest fel ușurând a doua intervenție, cea asupra palatului dur.

Tehnica Wardill-Kilner („push back”)

Se utilizează, în general, în despicăturile cu palat și vârl scurt, intervenția urmărind o alungire a vârlului cu ajutorul unor lambouri muco-periostale care se translează spre faringe.

Inciziile laterale și cele mediane se unesc prin incizii transversale pornind din punctul cel mai anterior al despicăturii pe linia mediană, perpendicular către creasta alveolară până întâlnesc inciziile laterale în zona canină. Se desprind prin decolare cele două lambouri palatine, cu atenție deosebită la nivelul apofizelor pterigoide.

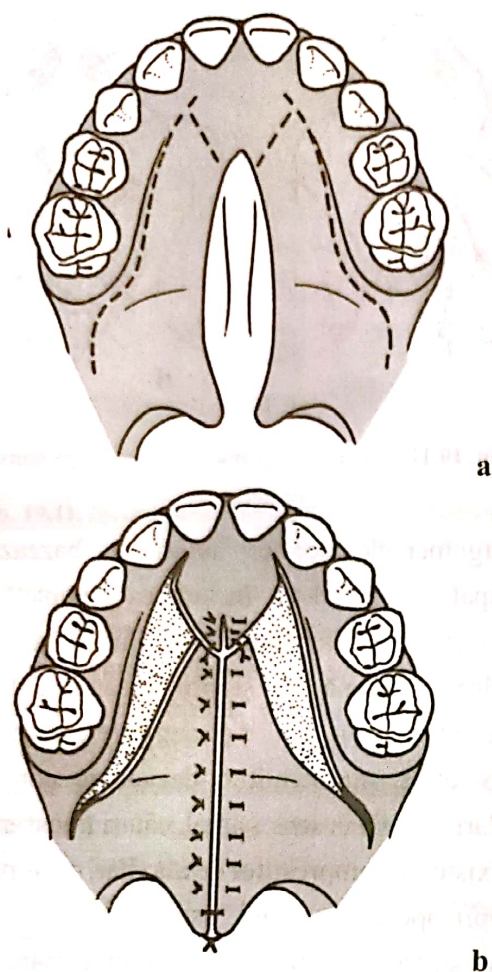


Fig. 19.13. Tehnica Wardill-Kilner.

Refacerea structurilor bolții începe cu planul nazal, unde se poate utiliza și mucoasa vomeriană, când vomerul proemină în despicătură, refăcându-se separat fiecare fosă nazală, apoi planul muscular velar cu fire de catgut și planul bucal cu fire separate nere-sorbabile, vârfurile laterale ale lambourilor muco-periostale fiind aduse pe linia mediană.

Zonele denudate osoase se acoperă cu meșe iodoformate, urmând a se cicatriza *per secundam*.

Insuficiența velară

Se apreciază în jurul vârstei de 7 ani și constă într-un vâl scurt cicatriceal și rigid, cu mobilitate redusă, care nu ajunge până la peretele posterior al faringelui, când este în poziție orizontală.

Din această cauză, copii cu astfel de sechele au o vorbire deficitară și uneori tulburări de deglutiție cu refluarea lichidelor pe nas.

Din punct de vedere chirurgical, rezolvarea acestor neajunsuri se poate face cu ajutorul unor lambouri faringiene recoltate de pe peretele poste-

rior și având pedicul fie superior (tehnica Sanvenero – Rosseli), fie inferior (tehnica Schöenborn-Rosenthal).

Hynes folosește două lambouri musculo-mucoase care au în grosimea lor mușchii salpingofaringieni. Lambourile se rotesc din regiunea laterală faringiană spre linia mediană suturându-se unul peste altul.

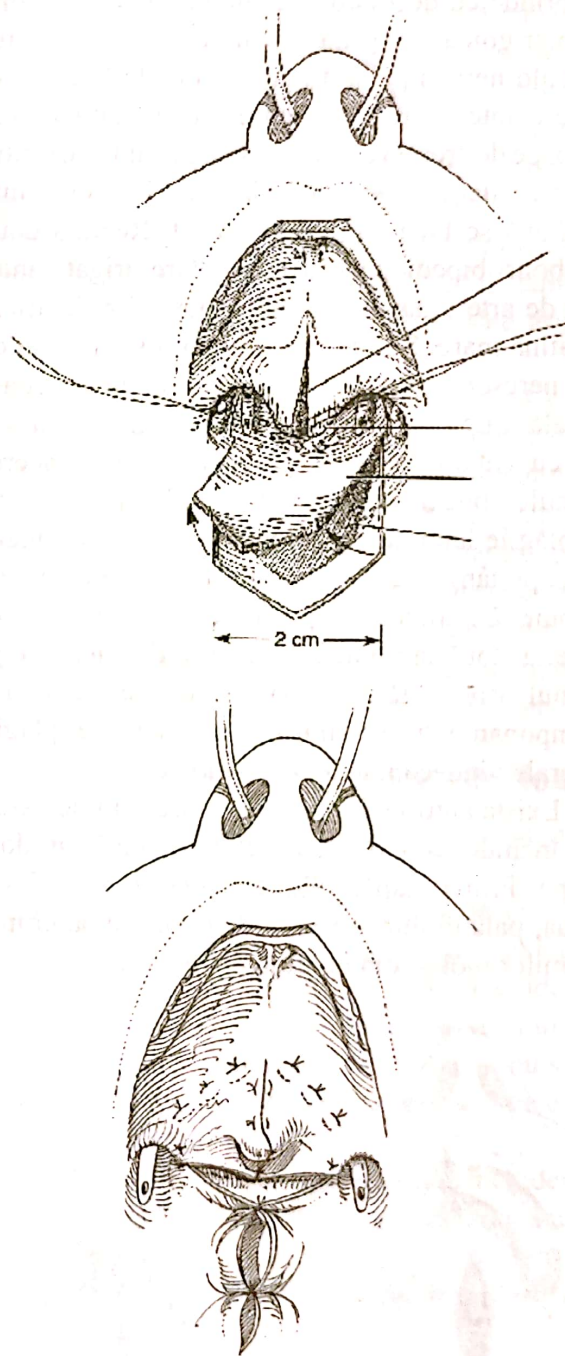


Fig. 19.14. Tratamentul chirurgical al insuficienței velare.

Orticochea folosește trei lambouri: două laterale, care conțin mușchii palato-faringieni, și un al treilea median, care se suturează între ele.

Îngustarea istmului faringian în vederea micșorării distanței dintre peretele posterior și vâl se poate face și cu ajutorul implanturilor plasate în grosimea peretelui posterior al faringelui din cartilaj autogen, teflon sau silicon.

Tratamente asociate

Tratamentul logopedic

Se poate institui numai după ce s-au refăcut structurile palato-velare și trebuie condus de un specialist logoped. Acesta, împreună cu părinții copilului, inițiază o educare și o reeducare a vorbirii, o acțiune de pronunție corectă a fonemelor a căror emisie era alterată. Ținând cont că, de multe ori, vâlul palatin, după operație, rămâne mai puțin mobil decât al copiilor normali, mai rigid datorită cicatricilor existente și uneori mai scurt (insuficient), exercițiile de vorbire și respirație, care sunt obligatorii, caută să compenseze neajunsurile postoperatorii menționate. Alteori, situația

postoperatorie nu este favorabilă corectării vorbirii și, la solicitarea logopedului, se apelează la o reintervenție chirurgicală prin care se urmărește alungirea vâlului palatin.

Tratamentul ortodontic

Se poate iniția un tratament ortodontic preoperator începând cu a IV-a și a VI-a săptămână de viață, însă tratamentele după intervenția chirurgicală sunt cele de amploare. Acestea urmăresc să stimuleze creșterea în toate planurile a maxilarului și, implicit, a arcadei alveolo-dentare, terapia malpozițiilor dentare, asuplisarea buzei superioare, care rămâne mai rigidă după intervenție, menținerea șanțului vestibular refăcut chirurgical.

În general, tratamentele ortodontice trebuie să asigure corectarea în așa fel a anomaliei dento-maxilare a copiilor operați pentru despicături, astfel încât să se restabilească cât mai aproape de normal fizionomia și funcțiile fonetice și masticatorii ale acestora.

20

Tratamentul chirurgical al anomaliilor dento-maxilare

Prof. Dr. N. Gănuță

Tratamentul chirurgical al anomaliilor dento-maxilare se adresează, de cele mai multe ori, pacienților cu anomalii dento-maxilare grave, la care tratamentul ortodontic nu-și are indicație sau momentul acestuia este depășit.

Progresele realizate în ortodonție, depistarea precoce a copiilor cu anomalii dento-maxilare și instituirea imediată a tratamentului au restrâns în ultima vreme și restrâng din ce în ce mai mult indicațiile intervențiilor chirurgicale în tratamentul anomaliilor dentomaxilare. Tratamentul chirurgical este indispensabil, constituind o necesitate în cazurile prezentării tardive a pacientului, în urma eșecurilor tratamentelor ortodontice, în cazul apariției recidivelor sau datorită unor decalaje mari ale maxilarelor, în care tratamentul ortodontic este inefficient. Oricum, nu se va recurge la tratamentul chirurgical decât în colaborare cu specialistul în ortodonție, cu care se vor stabili momentul intervenției, terapia ortodontică pre- și postoperatorie, terapia funcțională, eventual și cea protetică de consolidare a rezultatelor obținute.

Diagnosticul anomaliilor dentomaxilare trebuie să fie anatomo-clinic, topografic și funcțional. Sunt obligatorii o serie de examene complementare și anume modelele de studiu, teleradiografia, examenul fotostatic, măsurătorile antropometrice etc.

Clasificarea anomaliilor dentomaxilare este controversată încă între diferite școli de ortodon-

ție. Din punct de vedere chirurgical, preferăm ca diagnosticul să se refere la segmentul afectat și la direcția spațială în care s-a dezvoltat anomalia.

Anomalii în plan sagital

Prognatismul mandibular anatomic

Acesta se caracterizează prin dezvoltarea în exces a mandibulei, de cele mai multe ori în plan sagital. Aspectul facial este caracteristic cu mentonul proeminent, dând profilului un aspect concav. Șanțul labiomentonier este de obicei șters, treapta buzelor inversată, în unele cazuri buza superioară pare înfundată, iar, în formele grave, aceasta se situează pe un plan posterior incisivilor inferiori. Etajul inferior al feței este mărit, dând feței un aspect alungit. Unghiul mandibular este deschis și poate ajunge la 140°-150°. Ocluzia se caracterizează prin rapoarte mezializate în zona laterală și inverse în regiunea frontală, putându-se asocia cu inocluzie sagitală sau cu modificări de ocluzie în plan vertical (ocluzie deschisă, ocluzie adâncă). Teleradiografia evidențiază rapoartele mezializate ale mandibulei față de baza craniului și a maxilarului superior. Astfel, diferența unghiului SNA față de unghiul SNB este mai mică de 2°; unghiul S.Gn (F) este mai mic de 65°; unghiul de profil al feței (unghiul N.A.Pg.), este mai mic de 180°;

unghiul de profil al mandibulei face un unghi mai mic de 60° cu planul bazal mandibular.

Diagnosticul diferențial se face cu prognatismul mandibular funcțional, cu retrognatismul superior, cu prognazia inferioară și cu progenia (dezvoltarea în exces a mentonului, rapoartele ocluzale fiind normale).

Tratamentul chirurgical trebuie să îmbunătățească funcția masticatorie, să amelioreze fizionomia și fonația, să nu afecteze integritatea dentoparodontală și să realizeze, în același timp, și profilaxia tulburărilor care pot apărea în articulația temporomandibulară. Indicațiile operatorii se sistematizează astfel:

- a) în cazurile de prognatism mandibular cu supraocluzie incisivă accentuată, precum și în prognatism la edentați, se indică intervențiile pe condilul mandibular; nu este indicat acest tip de intervenții în prognatismul mandibular asociat cu ocluzie deschisă;
- b) în prognatismul mandibular mediu, cu inocluzie sagitală de 6-8 mm, ca și în pseudoprogna-tism. Atunci când corpul și ramul mandibular sunt egale, iar ramul mandibular este lat, sunt indicate intervențiile pe ramul mandibular. Acest tip de intervenții este contraindicat când prognatismul se asociază cu ocluzie deschisă, când ramul mandibular este scurt și corpul mandibular alungit, când ramul vertical este îngust, în cazul prognatismului mandibular grav (inocluzie de peste 10 mm), precum și în prognatismul asociat cu progenie (menton proeminent) sau atunci când există incongruență între arcadele dentare;
- c) când prognatismul se asociază cu ocluzie deschisă și în formele clinice cu unghi mandibular deschis se indică intervențiile chirurgicale pe unghi;
- d) în formele anatomo-clinice de prognatism, cu corpul mandibular alungit și cu inocluzie sagitală de peste 10 mm, precum și în formele asociate cu ocluzie deschisă sau cu progenie, sau în cazurile în care ramul mandibular este îngust, sunt indicate intervențiile pe corpul mandibulei. Aceste intervenții nu sunt indicate când lățimea corpului mandibular este redusă, când unghiul mandibular este mult deschis și când starea dentară a pacientului este nefavorabilă.



Fig. 20.1. Procedul Dufourmentel.

Intervențiile pe condilul mandibular

Pot interesa capul condilian sau, mai frecvent, gâtul acestuia, în funcție de mărimea retropulsiei, necesare pentru corectarea anomaliilor, și în funcție de gradul de supraocluzie frontală. Direcția liniilor de osteotomie poate fi orizontală (Dufourmentel), oblică (Thoma) sau în „L” (Smith, Robinson), calea de abordare fiind cutanată.

Trebuie luat în considerare faptul că, pe lângă reculul mandibulei, se obține și o scurtare a ramului. Aceste metode au avantajul că nu necesită o imobilizare de lungă durată (aproximativ trei săptămâni), lasă o cicatrice preauriculară minimă, iar mandibula este scurtată, fără să i se întrerupă continuitatea.

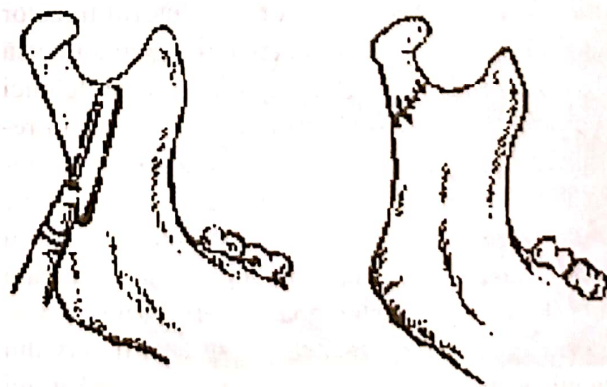


Fig. 20.2.

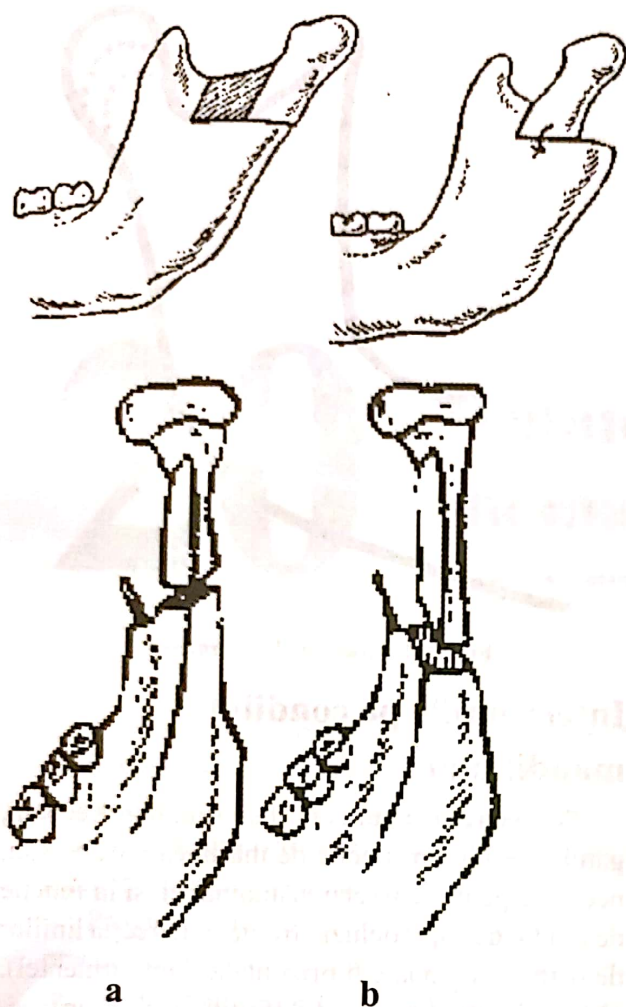


Fig. 20.3. Tehnica Wassmund-Köning

Intervențiile pe ramul mandibular pot fi simple osteotomii orizontale, secționând ramurile mandibulare între spina Spix și incizura sigmoidă. Ele se pot executa cu ferăstrăul Gigli, trecut transcutanat și încărcându-se pe el ramul mandibular (Skaloud, Kostecka), ori cu ajutorul frezelor sau ferăstraielelor pe cale cutanată sau endobucală (Wassmund-Köning, Anastasov). Aceste tehnici au avantajul corecției ușoare a anomaliei prin retropulsia mandibulei; se pot practica sub anestezie locală și nu necesită mijloace complicate de imobilizare. Au dezavantajul posibilității scurtării ramului mandibular, iar prin deplasarea secundară laterală a fragmentelor poate apărea ocluzia deschisă. Există, de asemenea, riscul lezării nervului facial, a arterei carotide externe și a pachetului vasculo-nervos alveolar inferior.

Osteotomiile verticale ale ramului mandibular sunt numai retropingiene de la incizura sigmoidă la unghiul mandibulei. Prin aceste intervenții, pe lângă secționarea verticală a ramului mandibular, se practică dezinserția mușchilor maseter și pterigoidian intern în zona unghiului mandibular, iar fragmentul osos anterior nu va fi plasat intern față de cel posterior, evitând astfel deplasările secundare sub acțiunea musculară. Înălțimea ramului mandibular rămâne fixă prin bagheta osoasă, reprezentată de fragmentul osos posterior. Nu există posibilitatea apariției ocluziei deschise prin scurtarea ramurilor mandibulare. Avantajele acestor tehnici (Caldwell-Lettermann, Traunner, Thoma) constau în formarea mai rapidă a calusului comparativ cu osteotomiile transversale ale ramului mandibular. Aceste tehnici au dezavantajul unor cicatrici cutanate, precum și al apariției tulburărilor trofice sau de sensibilitate, prin lezarea pachetului vasculonervos alveolar inferior.

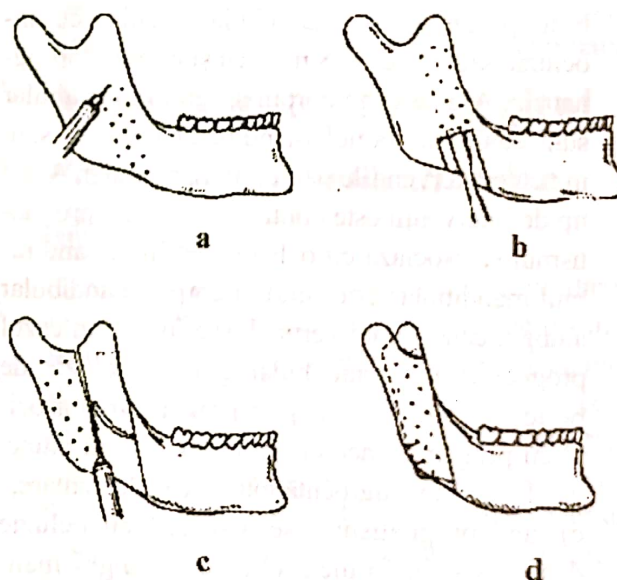


Fig. 20.4. Tehnica Caldwell-Lettermann.

Osteotomiile sagitale ale mandibulei constau în despicarea sagitală a acesteia, oferind avantajul unei retropulsii importante și formarea unui bun calus prin suprafețele întinse de contact osos. Tehnica se execută endobucal, nu rămân cicatrici vizibile, deplasările fragmentelor sunt minime și osteosinteza, nu totdeauna obligatorie, este ușor de executat (tehnica Obwegeser - Dal Pont).

Linia de osteotomie interesează corticala internă a ramului mandibular dinainte - înapoi, între spina Spix și incizura sigmoidă, apoi corticala

externă la nivelul planului de ocluzie al dinților inferiori, cele două linii fiind unite printr-o secțiune sagitală care despică ramul sagital. Pentru crearea

unui contact osos mai mare, *Dal Pont* practică osteotomia externă înaintea unghiului mandibular, în dreptul molarului de 12 ani.

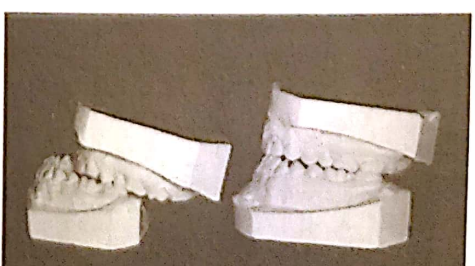
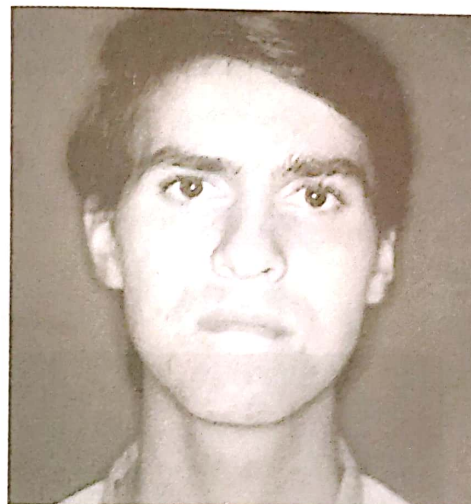
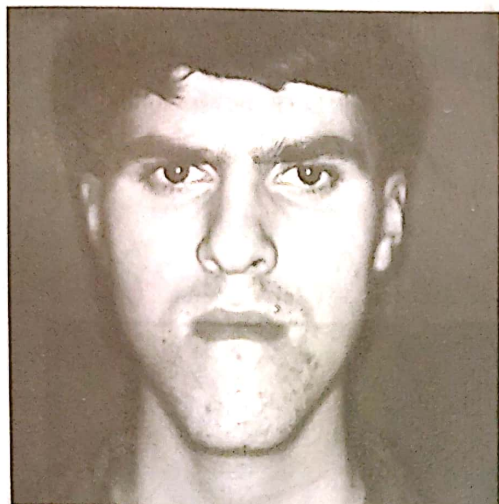


Fig. 20.5. Bolnav operat pentru prognatism mandibular prin procedeul Caldwell-Lettermann (aspect pre- și postoperator).

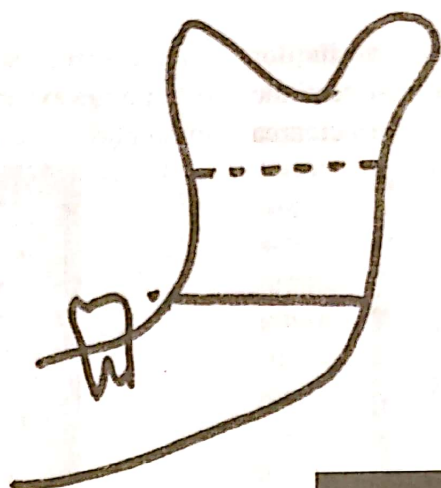


Fig. 20.6. Liniile de osteotomie sagitală a mandibulei.

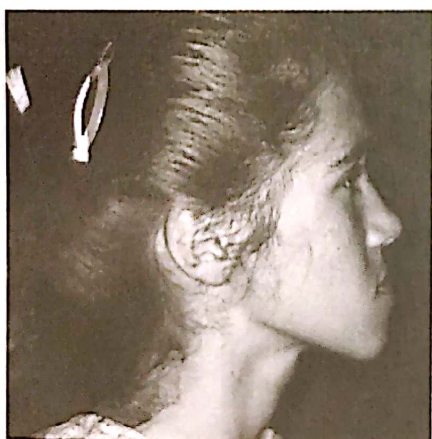
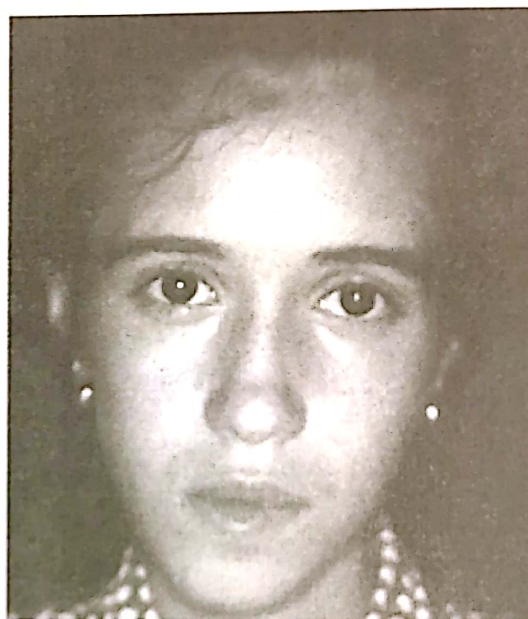


Fig. 20.7. Prognatism mandibular anatomic operat după procedeul Obwegeser – (aspect pre- și postoperator)

Intervențiile pe unghiul mandibular au indicații mai reduse, însă prezintă avantajul că nu necesită sacrificiu dentar, putându-se realiza o deplasare a întregului arc mandibular, închizând unghiul, dacă este mult deschis, și permițând rezolvarea în același timp

a prognatismului mandibular și a ocluziei deschise, dacă acestea sunt asociate. Tehnicile constau în practicarea unor osteotomii, mărimea fragmentului rezeecat calculându-se pe teleradiografie și modele (Ernst, Traunner, Kole).

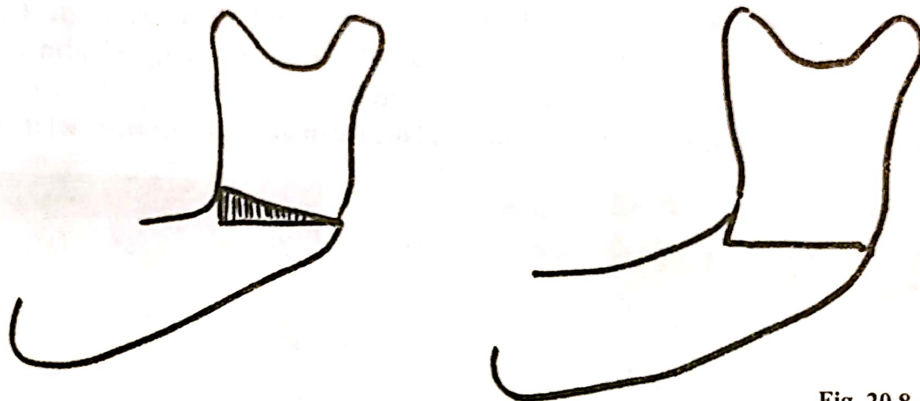


Fig. 20.8. Procedeul Ernst.

Intervențiile pe corpul mandibular sunt mai dificil de executat, datorită necesității păstrării integrității pachetului vasculonervos alveolar inferior. Dimensiunile și forma fragmentului osos care trebuie rezeecat se pot calcula pe modele și teleradiografii. Astfel, dacă prognatismul este simplu, se va practica rezecția unui fragment mandibular dreptunghiular. În prognatismul asociat cu ocluzie deschisă, forma fragmentului rezeecat va trebui să fie trapezoidală, cu baza mică la marginea bazilară. Intervențiile se execută pe cale endobucală, având avantajul lipsei cicatricilor postoperatorii, dar au dezavantajul posibilității suprainfectării din mediul septic bucal. Intervențiile exobucale au avantajul unei mai sigure vindecări, dar lasă cicatrici postoperatorii vizibile (Ginestet, Pichler - von Eiselberg, Schuchardt). Există autori care practică aceste intervenții combinate endo- și exobucal și într-unul sau doi timpi (tehnicile Dingman, Carlo Murillo, New-Erich). Locul osteotomiei poate fi dictat de eventualele edentații

sau de dinți cu leziuni carioase întinse (molari de 6 ani). Când arcada este integră, *Köle* abordează mandibula în regiunea molară, *Reichenbach* în regiunea premolară, iar *Ritter* în regiunea canină. Pentru a obține un contact cât mai întins, *Pichler* practică o osteotomie în unghi deschis. *Converse* secționează mandibula în treaptă, *Toman* în inlay, aceasta având indicația majoră în edentațiile terminale, când imobilizarea este mai greu de efectuat. Avantajele intervențiilor pe corpul mandibular constau în primul rând în posibilitatea de a corecta formele grave ale anomaliei (inocluzie de peste 10 mm în plan sagital), în al doilea rând, în aceea că se pot aprecia exact dimensiunile fragmentului osos care trebuie rezeecat și, în al treilea rând, că nu există riscul lezării unor formații anatomice importante, conținutul canalului putându-se păstra intact. Dezavantajele constau în nevoia de a sacrifica 2-4 dinți de pe arcadă, în timpul prelungit de imobilizare (peste 2 luni) și în prezența cicatricilor cutanate.

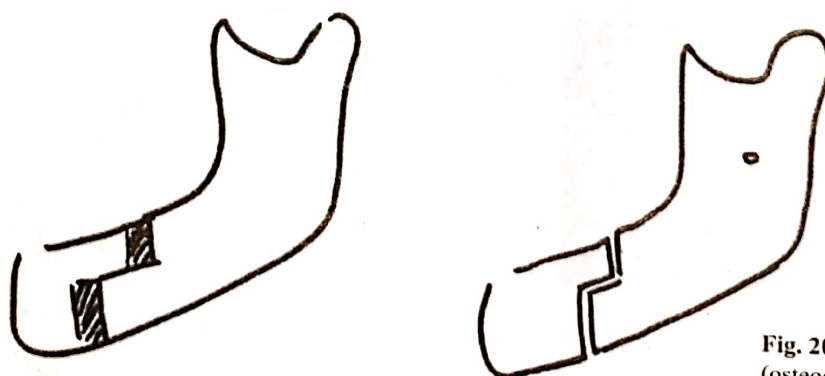


Fig. 20.9. Procedeul Converse (osteotomie în treaptă).

Retrognatismul mandibular anatomic

Clinic, aspectul bolnavului este caracteristic datorită retragerii mentonului și a buzei inferioare, iar în formele grave aspectul este de „profil de pasăre”. Marginea inferioară a mandibulei prezintă, de cele mai multe ori, un șanț înaintea unghiului mandibular, iar mandibula, în totalitate, are un aspect hipoplazic. Ocluzia este distalizată,

asociată cu inocluzie frontală sagitală și cu o înclinare vestibulară compensatorie a dinților frontali inferiori. Baza mandibulei este mică în comparație cu arcada alveolară care se evazează. Pe teleradiografia de profil, unghiul Sellae-Gnathion-Frankfurt depășește 65° , unghiul de profil al mandibulei depășește 60° , iar unghiul Tweed este mai mare de 28° , prin scurtarea ramului mandibular. Unghiul mandibular este mai mic de 110° , iar unghiul de profil al feței depășește 180° .



Fig. 20.10. Prognatism mandibular operat prin procedeul Pichler – (aspect pre- și postoperator).



Fig. 20.11. Procedeul Toman.

Diagnosticul diferențial se face cu retrognația mandibulară funcțională, retroalveolia inferioară și proalveolodentia superioară.

Tratamentul chirurgical se poate sistematiza în trei tipuri de intervenții: intervenții de protruzie a mandibulei, intervenții de alungire a mandibulei și intervenții de refacere morfologică a contururilor osoase ale mandibulei.

Protruzia mandibulei constă în avansarea mandibulei și împiedicarea revenirii acesteia prin implantarea unui fragment de cartilaj sau de os, înapoia condilului mandibular între acesta și conductul auditiv (Tehnica Traunner). Metoda își găsește indicații numai în retrognațiile de până la 10 mm.

Alungirea mandibulei se poate obține intervenindu-se, fie pe ramul mandibulei, fie pe corpul acesteia, tehnicile chirurgicale utilizate fiind asemănătoare cu cele folosite în prognatismul mandibular, cu deosebirea că, după secționarea mandibulei, aceasta se mezializează. Alungirea prin osteotomie transversală supraspingiană (Blaier, Kostecka, Schuchardt), după care se avansează mandibula, nu permite o propulsie mai mare, deoarece se pierde contactul interfragmentar. O suprafață mai mare de contact osos oferă osteotomia sagitală (Obwegesser-Dal Pont), dar nici această tehnică nu permite o mezializare prea mare, din cauza îngustării ramurii mandibulare.

Osteotomia verticală (Caldwell-Lettermann) permite o avansare a mandibulei până la 15 mm, o

avansare mai mare nefiind posibilă din cauza blocării apofizei coronoide în osul malar. Avansarea mandibulei lasă un diastazis în ramul mandibulei în care trebuie introdus un grefon osos, care se fixează prin osteosinteză cu fir de sârmă sau cu placă metalică.

Alungirea corpului mandibulei se realizează prin osteotomii care fac posibilă avansarea fragmentului anterior. Prin tehnica Eiselberg se practică o primă osteotomie verticală distală a procesului alveolar - continuată orizontal sub nivelul apexurilor, apoi o a doua osteotomie verticală care întrerupe bazilara mandibulei în treaptă. Se obține o desprindere a fragmentului anterior care se poate avansa. *Bruhn și Lindeman* folosesc o osteotomie verticală, completă, plasată anterior zonei de ocluzie normală. Fragmentul anterior se avansează până la obținerea unei ocluzii normale, apoi se imobilizează. În diastazisul rămas se introduce un grefon osos, care se fixează prin osteosinteză. *Ginestet* folosește procedeul „în sertar“, care constă într-o osteotomie verticală a corpului mandibular, cu avansarea regiunii anterioare a mandibulei, care glisează pe un grefon osos, introdus cu câteva săptămâni înainte sub bazilara mandibulei. *Bell, Proffit și White* practică o osteotomie a întregii arcade alveolodentare mandibulare pe care o mobilizează, avansând-o pe bazilară, până se obțin rapoarte de ocluzie normală. În diastazisul osos se introduce un autotransplant.

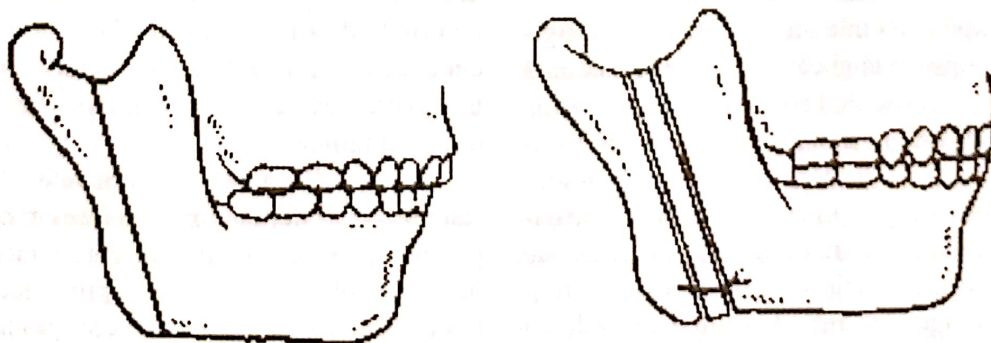


Fig. 20.12 Procedeul Caldwell - Lettermann de mezializare a mandibulei.

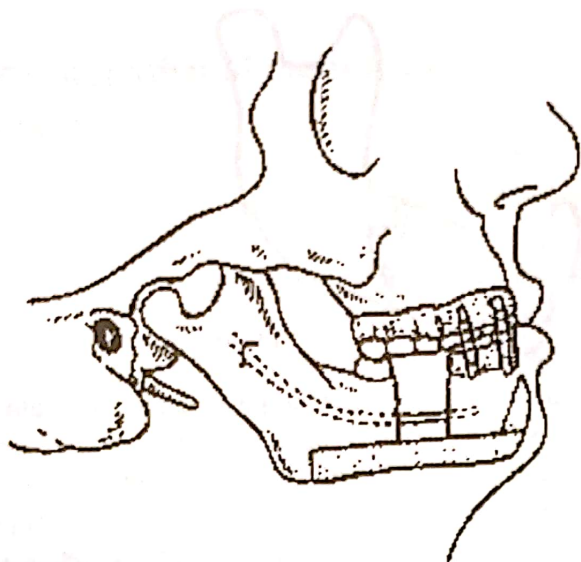


Fig. 20.13. Procedul Ginestet (în sertar).

Alungirea mandibulei prin tracțiune gradată (Gradual Distraction)

Alungirea mandibulei prin tracțiune gradată a devenit o realitate clinică în tratamentul defectelor osoase sau neconsolidărilor. Tehnica a fost dezvoltată de *Ilizarov* (Rusia), de către *De Bastiani și colab.* (Italia), după care metoda a fost folosită pentru femur (*Codvilla, 1905*) și pentru tibie (*Abbott, 1977*).

Tehnica nu a fost acceptată de la început, din cauza morbidității mari prin necroze tegumentare, infecții în locul de aplicare a șuruburilor, osificări neprevăzute ale zonelor alungite, edeme locale etc.

Ilizarov a demonstrat însă că incidența acestor complicații poate fi redusă prin realizarea unei singure corticotomii sau numai prin secționarea osului cortical, cu minima secționare a periostului și stratului endostal.

În 1973 *Snyder și colab.* au comunicat alungirea mandibulei prin tracțiune gradată, folosind un dispozitiv extraoral, studiul făcându-se pe câine.

În aceeași perioadă, în Italia, s-a efectuat un experiment similar pe doi câini, folosindu-se de data aceasta un dispozitiv intraoral.

Studiile experimentale au confirmat că alungirea osoasă este posibilă și că în zona expansionată se formează os cortical. Într-un alt studiu, zona alungită a fost evaluată prin examinări histologice seriate, care au indicat un proces biologic bine organizat. S-a pus astfel în evidență formarea unui hamac longitudinal din collagen, urmat de osificare, dinspre capetele osoase. S-a raportat și un caz de osteogeneză prin tracțiune în vederea închiderii unui defect creat chirurgical pe o man-

dibulă canină (*Constantino, 1990*).

Tehnica implică aplicarea unui dispozitiv extern de alungire osoasă (*Howmedica Corporation* *Rutherford M.J*) la nivelul zonei mandibulare de alungit. Dispozitivul este format dintr-un fixator extern standard, cu două șuruburi duble și un bolț la unul dintre capete, permițând tracțiunea calibrată a șuruburilor.

Operația se realizează sub anestezie generală oro-traheală. Se preferă o incizie *Risdom* modificată, care, în loc să fie plasată submandibular, se plasează exact la nivelul locului de inserție a șuruburilor, în ideea de a reduce numărul cicatricilor. Incizia interesează tegumentul, țesutul subcutanat, platysma, și se face cu atenție pentru a nu leza ramurile nervului facial. Masele se ridică după disecție, expunându-se mandibula în planul supraperiostal. Linia de corticotomie se marchează cu o soluție de albastru *Bonney*. Orientarea liniei de corticotomie și poziția dispozitivului de expansiune determină direcția tracțiunii. Dispozitivul se plasează de obicei la nivelul unghiului mandibular, iar poziția dinților (erupți sau neerupți) influențează adesea poziția liniei de corticotomie. Patru jumătăți de ace (șuruburi) sunt plasate după realizarea unor găuri bi-corticale de 15 mm, pe o linie care vine în unghi drept față de linia proiectatei corticotomii. Găurile se forează la 10, respectiv 14 mm de fiecare parte a liniei de corticotomie. După poziționarea orificiilor de șurub, se practică găuri prin ambele corticale, de-a lungul liniei de corticotomie, în scopul de a submina osul. Pentru completarea osteotomiei, se utilizează un osteom de 3 mm, manevra fiind facilitată prin tracțiunea cu ajutorul unui osteotom mai mare, rotat în focar.

Plaga se suturează cu fire separate de catgut cromat 4-0 la nivelul platismei și cu fire de nylon 6-0, separate la nivelul tegumentului. Șuruburile se fixează la dispozitivul de alungire, iar mandibula se menține imobilizată 7 zile. După această perioadă, dispozitivul se activează seriat, cu 1 mm/zi, pentru 20 de zile consecutiv. După terminarea perioadei de alungire activă, mandibula este menținută în poziție, prin fixare externă, pentru aproximativ nouă săptămâni.

Tehnica dă speranțe pentru refacerea imediată sau precoce a defectelor osoase, evitându-se transplanturile osoase, fixarea intermaxilară, transfuziile etc, probleme care, la copiii mici cu defecte mandibulare congenitale severe, practic, până nu de mult, nu aveau rezolvare.

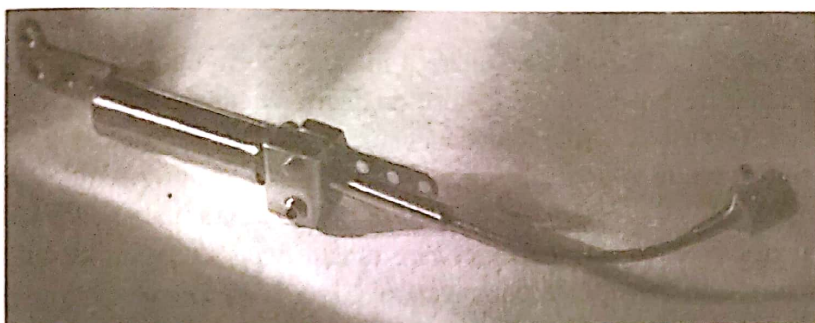


Fig. 20.14. Dispozitiv de alungire osoasă la mandibulă.

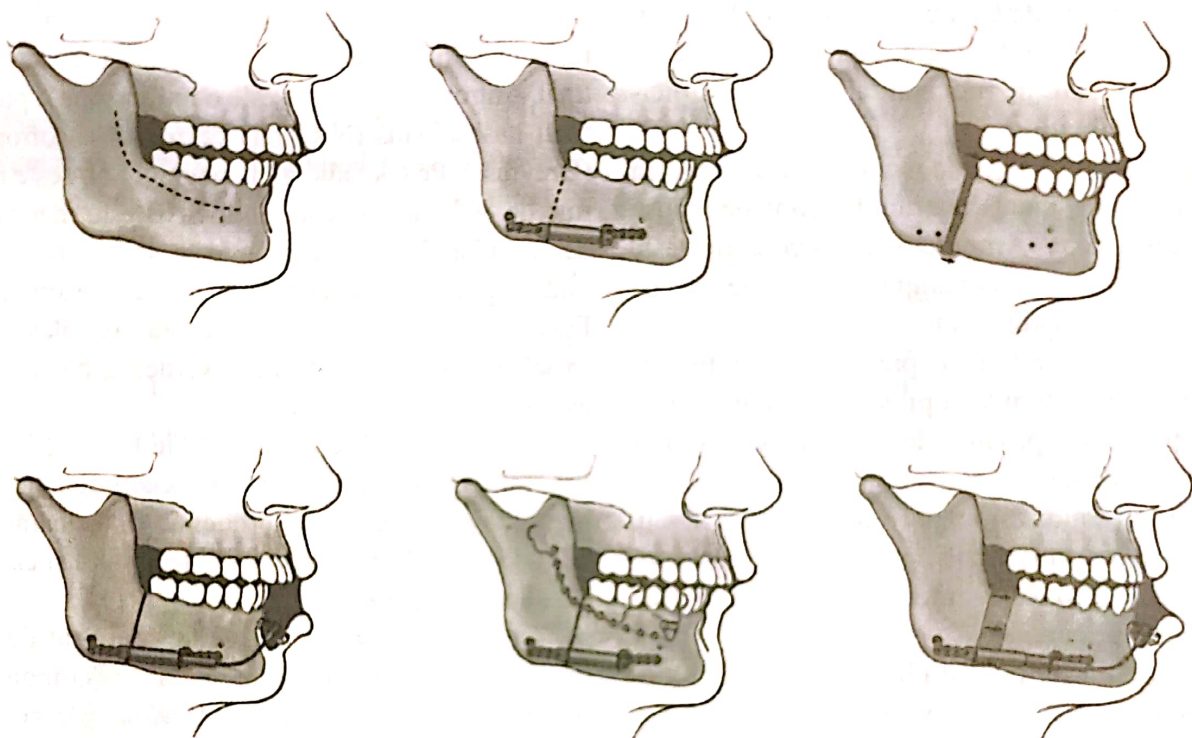


Fig. 20.15. Diverse etape în alungirea mandibulei în retrognatism prin tracțiunea gradată.

Studii efectuate în 1973 de *Snyder* și în 1977 de *Micheli* și *Miotti* asupra zonelor expandate indică existența a patru zone distincte:

1. zona fibroasă centrală, corespunzătoare ariei radiotransparente centrale, observată inițial pe radiografii;
2. zona de tranziție sau zona de formare osoasă precoce;
3. zona de remodelare osoasă sau zona cu spiculi osoși (liniați) acoperiți de osteoblaste și osteoclaste;
4. zona de os matur.

Primele cercetări clinice s-au făcut pe pacienți tineri, cu anomalii mandibulare congenitale.

Deși se recunoaște unanim, până nu de mult, că rolul major în creșterea mandibulei îl are condilul mandibular, *Enlow* a demonstrat că fenomenul

de creștere mandibulară este dependent de dezvoltarea mușchilor masticatori și de erupția dinților și se caracterizează prin apozitie osoasă pe fața posterioară a ramului și resorbție pe marginea anterioară. Acest fenomen biologic permite dezvoltarea mandibulei înainte și în jos. De aici, concluzia că expansiunea gradată a mandibulei, realizată la vârste tinere, poate determina, nu numai mărirea mandibulei, dar și dezvoltarea mușchilor masticatori atașați și a nervilor motori.

Ilizarov a comunicat alungirea asociată a mușchilor și a nervilor atașați după tracțiune gradată. Studii CT tridimensionale ale pacienților cu microstomie cranio-facială au demonstrat obținerea unui volum mai mare al mușchilor masticatori, care era de așteptat la tipurile medii de anomalii scheletice ale mandibulei. Dacă o mandibulă hi-

poplazăică poate fi mărită ca lungime și volum, se poate concluziona că există posibilitatea de îmbunătățire a funcției neuromusculare (matricea funcțională), precum și de creștere și dezvoltare a mandibulei afectate.

Refacerea mandibulei la adult, mai ales la cei cu deficiențe de țesuturi moi, este una dintre cele mai grele probleme ale chirurgiei plastice la ora actuală.

Pornind de aici, tehnica alungirii mandibulei prin tracțiune gradată pare să aibă mult de oferit. Se obține os de neoformație, viu, cu caractere similare, iar țesuturile moi sunt alungite, fără pierderea sensibilității.

Nu există mobilitate la locul donor, iar tehnica poate stimula eficiența matricii funcționale reduse din această zonă. Amplitudinea intervenției este relativ minoră, în comparație cu alte metode de reconstrucție mandibulară.

Problemele principale par să fie menținerea dispozitivului extern la copii și apariția unor cicatrici hipertrofice, produse de migrarea șuruburilor prin țesuturile moi.

Aceste neajunsuri se pot rezolva ulterior sau, cum au expus unii autori, pot fi evitate, prin folosirea unui dispozitiv intern, care este mai bine tolerat de pacient.

Tehnica nu are indicații în microstomiile severe unde lipsește ATM și ramul mandibular.

Cu privire la timpul optim de intervenție la copilul în creștere, unii autori pledează în favoarea intervențiilor la vârste mici, pentru a preveni creșterile compensatorii secundare din alte zone și pentru a reduce problemele psihologice asociate unei imagini corporale deformate.

Intervenția precoce se face cunoscând faptul că vor fi necesare mai multe intervenții pe măsura creșterii osoase.

Alți autori optează pentru intervenția definitivă, în ideea că o singură operație majoră ar putea corecta întreaga diformitate, odată ce creșterea osoasă a încetat. Care este soluția cea mai bună? Sperăm ca în viitorul nu îndepărtat, ci apropiat, să obținem și acest răspuns.

Retrognatismul maxilar (pseudoprognația)

Se caracterizează prin dezvoltarea insuficiență a maxilarului în sens sagital, uneori cu un exces

de dezvoltare a mandibulei. În etiologie sunt incriminați factorii ereditari, anodonția frontală, dar cea mai frecventă cauză o constituie sechelele la bolnavii operați pentru despicături labio-maxilo-palatine și se datorează, în mare măsură, cicatricilor labiale și palatine, care rămân după intervențiile chirurgicale de corectare. Clinic, bolnavii prezintă un profil concav, cu buza superioară mult retrasă și cu fața aplatizată, iar endobucal, baza apicală a maxilarului superior este mai mică în raport cu arcada alveolară, ocluzia fiind mezializată și inversată frontal sau total. Antropologic, se găsește o retropoziție a punctului nasospinalis (N.s.) față de planul nasofrontal (Dreyfuss). Pe teleradiografii, unghiul SNA este mai mic de 80° , iar diferența SNA-SNB este mai mică de 2° . Planul bazal maxilar este scurtat (distanța dintre spina nazală anterioară și cea posterioară). Funcțional, masticția este deficitară, mai ales dacă există o inocluzie sagitală sau verticală, fizionomia este alterată, la fel ca și fonația.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu prognatismul mandibular anatomic, cu prognatismul mandibular funcțional, prodenția inferioară cu ocluzie inversă, cu retrodenția superioară și cu retroalveolia superioară.

Tratamentul chirurgical poate fi aplicat fie pe maxilar, unde au acționat factorii disarmonici, fie pe mandibulă. Unii autori (*Delaire, Merville*) consideră mai facilă retrudarea mandibulei decât avansarea maxilarului, rezultatul fizionomic neavând de suferit. Astfel, pe mandibulă, osteotomiile sunt mai simple de executat, fragmentele osoase rămân în contact pe suprafețe mai mari decât la maxilar, iar imobilizarea este mai ușor de executat și mai în siguranță. Intervențiile cele mai folosite în retrognația maxilarului sunt osteotomiile sagitale pe ramul mandibular (*Obwegeser, dal Pont*).

Alți autori preferă intervențiile pe maxilar (*Schuchardt, Converse, Perko, Ullik, Gotte*), considerându-le mai indicate. Tehnicile derivă din metoda Wassmund, care constă într-o osteotomie a procesului alveolar superior (ca o fractură de maxilar de tip Le Fort I). În cazul unor decalaje foarte mari, ca sechele ale despicăturilor labio-maxilo-palatine sau în sindroamele Crouzon, Apert, în disostozele craniofaciale, ca și după traumatisme (disjunctii craniofaciale) vicios consolidate, este necesar ca întreg masivul facial să fie des-

prins de pe baza craniului și avansat cât este nevoie. Tehnicile descrise de *Gillies*, *Tessier*, *Cernea* sunt asemănătoare cu fracturile de tip Le Fort III, după care maxilarul eliberat se propulsează în jos și înainte, în distazisurile rămase după dislocare introducându-se transplante osoase.

Avansarea etajului mijlociu prin tracțiune gradată (distraction)

Osteogeneza prin tracțiune este o tehnică de generare a țesutului osos nou prin întinderea calusului.

Pornind de la cercetările lui *Mc. Carthy* (1992) și *Remmler* (1993), s-a încercat avansarea etajului mijlociu și, bineînțeles, a maxilarului superior aflat în retropoziție prin tracțiune gradată.

Intervenția de avansare se utilizează și în sindroamele Apert, Crouzon, ca și în hiperplaziile cranio-faciale și reprezintă o alternativă la metodele chirurgicale convenționale de tratament.

Intervenția chirurgicală se realizează sub anes-

tezie generală, prin intubație orotraheală.

În zona nazofrontală, se practică o incizie verticală de 3 cm, iar în zonele infraorbitale laterale două incizii verticale suplimentare de aceeași lungime. Inciziile interesează toate planurile anatomice, inclusiv periostul până la os. Cu un decolator periostal se creează un tunel către linia de osteotomie.

Cu o freză fissure nr. 1, montată în piesa dreaptă, și cu osteotoame fine, se practică o secțiune transversală, la nivelul suturii nazofrontale, care se extinde către marginea orbitală medială. Secționarea se continuă de-a lungul marginii orbitale mediale către marginea infraorbitală, fiind orientată apoi către un punct situat imediat de nervul infraorbital.

Din acest punct, linia de osteotomie este direcționată inferior și posterior pe sub zigomă și deasupra tuberozității, către fisura pterigo-maxilară. Cu ajutorul unui osteotom curb, se desprinde maxilarul de apofiza pterigoidă în treimea inferioară a suturii.

Se secționează și pereții nazali laterali. Pentru a completa osteotomia, un osteotom curb se plasea-

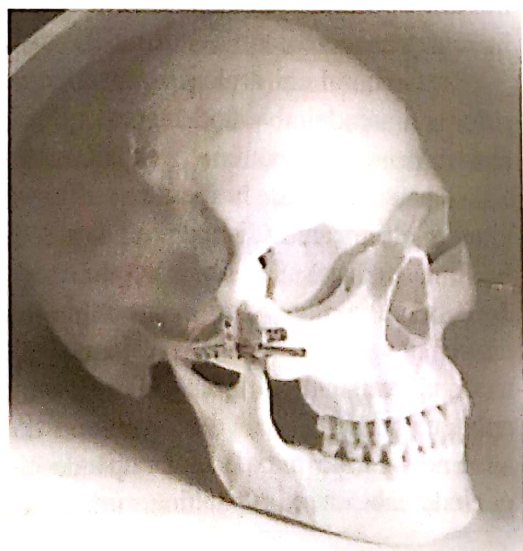
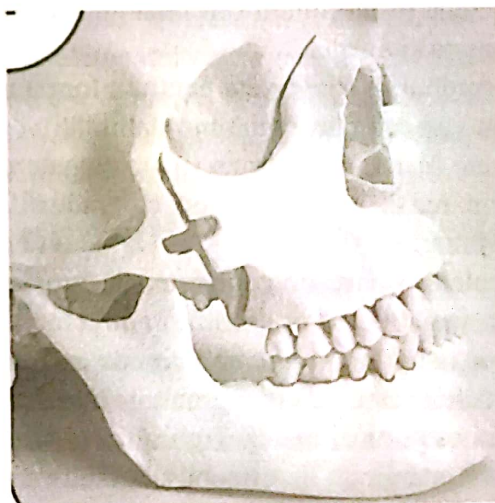
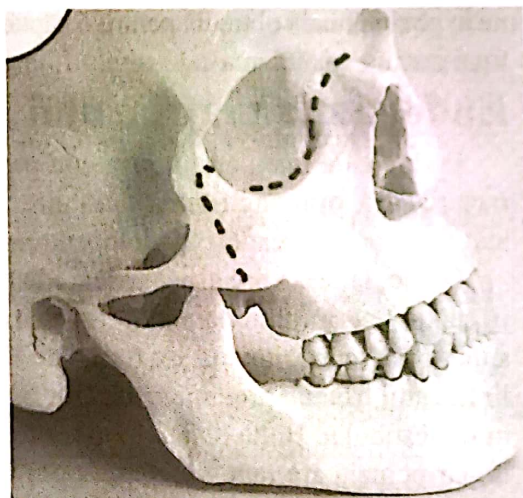


Fig. 20.16. Etapele expansiunii maxilarului superior prin tracțiune gradată.

ză în secțiunea transversală de la nivelul joncțiunii nazofrontale, fiind direcționat apoi posterior și inferior pentru a separa vomerul de baza anterioară a craniului. Separația fiind completă, etajul mijlociu se mobilizează prin manevrare manuală. S-au folosit șuruburi autofiletante din titan, de 5 mm lungime, plasate ca markeri osoși pe ambele părți ale liniei de osteotomie, la trei nivele, câte unul central și unul de fiecare parte a scheletului facial. În zona nazo-frontală, distanța sagitală inițială între centrele șuruburilor trebuie să fie de minimum 10 mm. Pe versantele laterale ale maxilarului, se găsesc două șuruburi, unul deasupra celuilalt, pe aceeași linie coronară; un șurub se plasează în zona fixă, iar celălalt pe fragmentul fracționat. Inciziile se închid prin sutură în două planuri.

Dispozitivul de expansiune

Posterior deasupra palatului dur, transversal prin maxilar, se inserează trei șuruburi transfixiante Howmedica, de 175 mm lungime și 3 mm diametru. Alte trei șuruburi de aceleași dimensiuni se fixează în zona infraorbitară sub linia de osteotomie, de o parte și de alta.

Toate șuruburile sunt fixate pentru a forma un triunghi (în vederea unei mai bune stabilități).

Analizele histologice ale zonei tracționate au indicat formarea de țesut osos nou, cu grade diferite de maturare.

Trabeculele osoase nou formate, de grosime și densitate variabile, se orientează în direcția forțelor de tracțiune. În apropierea liniei de osteotomie, trabeculele sunt mult mai groase și mai dure, formate din os cortical matur. Trabeculele osoase sunt frecvent mărginite de osteoblaste, multe dintre acestea aflându-se în centrul zonei tracționate. Printre spiculi osoși s-a găsit o matrice celulară fibrovasculară, care conține rare incluzii de mucoasă de tip respirator.

Tratamentul chirurgical actual al retruziei etajului mijlociu include multiple tipuri de osteotomii, grefe osoase, stabilizare prin fixare rigidă (Jackson, 1989). Posibilitatea unei recăderi datorită rezistenței țesuturilor moi, a tracțiunii musculare, a resorbției grefelor osoase, poate schimba în timp rezultatul chirurgical final.

Având de-a face cu un complex de oase subțiri: zona suturii nazo-frontale, osul etmoid, apofiza frontală a maxilarului, pereții mediali și laterali ai sinu-

sului maxilar, sutura pterigo-maxilară, se preferă ca tehnică o osteotomie în locul corticotomiei. Corticala este osteotomizată în ideea de a menține vascularizația medulară (Ilizarov, 1988). Deși păstrarea fluxului sanguin optimizează regenerarea osoasă, menținerea acesteia nu este absolut necesară pentru a asigura succesul (De Bastiani și colab. 1987, Delloye și colab. 1990, Philips și colab. 1992).

Pe fiecare parte, cele trei șuruburi sunt prinse la o tijă conectoare, folosind acrilat autopolimerezabil, pentru a asigura o mai bună stabilitate întregului sistem. Două bolțuri, cu lungimea de 150 mm și diametrul de 6 mm, se inserează la tijele conectoare, dinspre anterior spre posterior. Un bolț de 150 mm asigură lungimea suficientă pentru tracțiune. Fiecare este securizat cu o piuliță la partea distală și două în partea proximală; acestea au 1 mm diametru.

Tracțiunea începe la 4 zile postoperator prin răsucirea piulițelor proximale cu 1 mm, de 2 ori/zi, regresivitatea fiind de 2 mm/zi, pentru 21 de zile. După realizarea tracțiunii complete, dispozitivul se menține în poziția finală obținută pentru 6 săptămâni, pentru a permite maturarea calusului.

Endognația maxilarului

Endognația maxilarului prin compresie se caracterizează prin îngustarea acestuia, interesând atât baza, cât și arcadele alveolodentare.

Clinic, faciesul are aspect adenoidian, cu obraji scobiți, narine pensate, ochii proeminenți, buza superioară scurtă, arcada are forma de V, U sau de liră. Dinții frontali proemină, axul lor fiind înclinat mult vestibular. Bolta palatină este adâncă, ogivală, iar ocluzia are rapoarte distalizate. La examenul antropologic, se constată o lipsă de dezvoltare în sens transversal a maxilarului.

Tratamentul chirurgical vizează lărgirea maxilarului și a arcadei alveolodentare, lărgire ce se poate realiza printr-o osteotomie a maxilarului de tip orizontal sau arcuată, de la apertura piriformă la tuberozitate și despicarea (disjuncția) celor două maxilare pe linia mediană. Se eliberează, în acest mod, cele două hemimaxilare, care se pot deplasa atât lateral, cât și în jos și înainte, până la realizarea ocluziei dorite, după care se imobilizează, la început intermaxilar, apoi cu placă palatinală de contenție.

Endognațiile maxilarului după despicături congenitale labio-maxilo-palatine sunt asociate cu re-

trognatismul maxilar. Regiunile laterale au rapoarte inverse de ocluzie și sunt tracționate spre linia mediană de cicatricea rezultată în urma plastiei de boltă. Tratamentul chirurgical al sechelelor maxilare după despicături trebuie efectuat la o vârstă convenabilă, și anume după 15 ani la fete și după 17 ani la băieți; unii autori preferă chiar după vârsta de 20 de ani. Corectarea chirurgicală prin osteotomii are drept țel final plasarea fragmentelor osoase acolo unde ar fi trebuit să se găsească în mod normal, corectându-se astfel decalajele transversale, sagitale și verticale.

Tehnica folosită este cea prin care se practică osteotomia orizontală a proceselor alveolare, după care cele două hemiarcade se deplasează lateral, rotindu-le în jurul tuberozităților. Este necesar să se realizeze dilatarea, avansarea și coborârea întregului maxilar, deci și a bazei sale, iar în diastazisurile create se aplică grefe osoase. De fapt, se realizează o eliberare a celor două hemimaxilare și adăugarea de transplantate iliace sau costale între suprafețele osoase secționate și în zonele hipodezvoltate (intermaxilar, interpterigomaxilar, pe maxilar subnazal).

Tratamentul chirurgical constă într-o osteotomie în bloc cu rezecție și fractură a arcadei superioare în regiunea frontală (tehnica Cohn Stoks, Wassmund, Spanier, Axhausen).

Osteotomiile însoțite de grefe prezintă o serie de avantaje (Tessier): consolidarea sigură și rapidă, fără riscul revenirii maxilarului la forma inițială, cu refacerea integrității crestei alveolare și, prin aceasta, a suportului scheletic al buzei care se poate astfel corecta, iar refacerea planșeului nazal favorizează ulterioara rinoplastie corectivă.

Proalveolia superioară

Se însoțește de un facies caracteristic, aplatizat, cu obraji scobiți, cu reliefurile zigomatice șterse, buza superioară este scurtă, hipotonă, iar cea inferioară se insinuează în numeroase cazuri înapoia dinților frontali superiori. Fanta labială este deschisă, prin ea proemină dinții superiori, vestibularizați. Endobucal, arcada este îngustată la nivelul caninilor sau premolarilor; ea iese în evidență, accentuând șanțul dintre baza apicală a maxilarului și baza coronară a arcadei. Dinții au axul înclinat în sens vestibular, cu existența de treme și diasteme. Bolta palatină are forma de arc gotic, cu prezența pe linia mediană a torusului maxilar. Rapoartele de ocluzie

sunt, de cele mai multe ori, distalizate cu inocluzie sagitală. Funcțional, se constată reducerea eficienței masticatorii, deglutiție de tip infantil, fonație defectuoasă, respirație orală.

Diagnosticul diferențial se face cu: prognazia maxilarului (întreg maxilarul este propulsat în raport cu planul nasofrontal) și cu retrognazia mandibulară anatomică.

Tratamentul chirurgical constă într-o osteotomie în bloc cu rezecția și fracturarea arcadei superioare în regiunea frontală (tehnica Cohn, Stoks, Wassmund, Spanier, Axhausen).

Retroalveolia superioară

Se caracterizează printr-un facies aplatizat, obraji înfundați, profil concav, buza superioară înfundată în raport cu cea inferioară. Endobucal, se evidențiază o arcadă alveolară apicală mai mică decât arcada alveolară coronară, care este normală. În cazul despicăturilor labio-maxilo-palatine, când se asociază o retroalveolie superioară, arcada alveolară superioară este scurtată (în plan sagital). Ocluzia este mezializată și inversă frontal sau total. Tratamentul chirurgical este asemănător celui descris în proalveolii, cu deosebirea că fragmentul osos se avansează, iar în diastazisul rezultat se aplică un transplant osos.

Anomalii în plan vertical

Ocluzia deschisă

Se caracterizează printr-o dezvoltare exagerată a etajului inferior al feței, cu fanta bucală deschisă, șanțul labio-mentonier șters și mentonul proeminent. Endobucal, bolnavul prezintă o inocluzie în plan vertical, fie numai în regiunea frontală (forme ușoare), fie lateral (forme grave). Examenul antropologic pune în evidență etajul inferior al feței, mărit în comparație cu cel mijlociu. Teleradiografia de profil arată: un unghi mandibular de valoare medie, unghiul lui Tweed (format din planul bazal mandibular cu orizontala Frankfurt) mărit peste 27°. Funcțional, bolnavul prezintă tulburări masticatorii, cu atât mai accentuate cu cât inocluzia este mai extinsă. Fonația este afectată.

Diagnosticul diferențial se face cu inocluzia frontală sagitală, cu tulburări de creștere care interesează numai alveolele și dinții (infraalveolii, infradentii mandibulare).

Tratamentul chirurgical se individualizează în funcție de forma anatomo-clinică. În infragnația totală, în care inocluzia este instalată atât frontal, cât și lateral, își găsesc indicația intervențiile pe unghiul mandibular, osteotomiile fiind curbe, triunghiulare sau trapezoidale. Aceste tehnici au inconvenientul că pot scurta ramul mandibular, iar în timpul blocajului intermaxilar pot apărea decalaje între suprafețele osoase, ceea ce va întârzia consolidarea. Pornind de la aceasta, se preferă osteotomiile de ram mandibular în care, după deplasarea fragmentelor, rămân între capetele osoase secționate suprafețe mari de contact (osteotomia Caldwell-Letterman), ca și cele descrise de Obwegesser, Stutevill, Thoma, Limberg etc.).

Infragnația anterioară

Este o ocluzie deschisă la nivelul grupului frontal, care pune mai puține probleme, ea putând fi rezolvată fie prin osteotomii verticale (Blair) ale corpului mandibular, la limita distală a zonei de inocluzie de o parte și de alta, și ridicarea fragmentului osos în rapoarte de ocluzie normală, fie prin osteotomii în „V”, „Y”, trapezoidale. Pentru a nu întrerupe continuitatea bazilarei mandibulei și pentru a scurta în acest fel timpul de imobilizare, Köle secționează numai procesul alveolar în formă de „U”, lăsând bazilara integră, iar fragmentul detașat îl ridică în rapoarte normale de ocluzie. În diastazisul rămas subapical, se introduce un grefon recoltat din proeminența mentonieră, atunci când aceasta este exagerată, sau un grefon osos iliac sau costal.

Infragnația maxilarului

Se asociază de cele mai multe ori cu retroagnația și endognația, iar tratamentul chirurgical este cel descris anterior și constă în osteotomii orizontale supraapicale cu coborârea, și, uneori, avansarea fragmentului osos respectiv, cu interpunere de grefe osoase între fragmentele dislocate și imobilizarea timp de 45 de zile.

Infraalveolia superioară

Se caracterizează clinic prin semne de ocluzie deschisă, constatându-se o denivelare a arcadei frontale superioare, ce descrie o curbă cu convexitatea în jos.

Tratamentul chirurgical constă în osteotomia

blocului incisiv și coborârea sa în rapoarte de ocluzie normală. Când infraalveolia frontală se datorează unei supraalveolii în regiunea laterală, corectarea se face printr-o intervenție bilaterală în zona molară (Schuchardt). În primul timp, se secționează bolta palatină de-a lungul șanțului palatin, iar creasta alveolară se secționează vertical, distal de canin și la tuberozitate. După trei-patru săptămâni, se execută timpul al doilea, constând în rezecția unui segment osos situat deasupra apexurilor dinților și a cărei grosime corespunde inocluziei frontale. Blocul alveolodentar desprins se înfundă în cavitatea sinuzală, după care, frontal, se instituie o tracțiune elastică.

Supraalveolia superioară

Supraalveolia superioară (ocluzie adâncă) se caracterizează prin facies cu șanțurile labiogeniene și labiomentoniere accentuate; buzele sunt ever-sate, etajul inferior al feței micșorat. Endobucal, ocluzia este adâncă, acoperită sau în acoperiș, cu rapoarte de ocluzie distalizate. Antropologic, baza apicală alveolară este micșorată. Teleradiografia indică tipul anomaliei prin modificarea rapoartelor dintre baza coronară și cea apicală a procesului alveolar.

Diagnosticul diferențial se face între cele trei forme de ocluzie adâncă: în acoperiș, acoperită sau prăbușită.

Tratamentul chirurgical constă în osteotomia blocului incisiv și intruzia acestuia. Tehnic se procedează ca în tratamentul infraalveoliei, cu deosebirea că blocul frontal trebuie intrudat. Pentru a facilita acest lucru, se rezecă o porțiune de os supraapical, de mărimea supraocluziei frontale, apoi se imobilizează.

Anomalii în plan transversal

Laterognația mandibulară

Se caracterizează prin nede dezvoltarea unei părți din baza osoasă a mandibulei sau prin dezvoltarea acesteia în exces. Este o asimetrie mandibulară în raport cu planul mediosagital.

Factorii etiologici sunt diverși, acționând fie prin exces de dezvoltare, fie prin inhibarea creșterii. În cazul laterognației prin exces de dezvoltare,

formele clinice apar fie prin hipertrofie condiliană, fie prin hipertrofia unei jumătăți a mandibulei. Laterognațiile prin deficit de dezvoltare pot apărea în urma unor tulburări de creștere prenatală (hipoplazie sau aplazie mandibulară), a unor tulburări de creștere care apar după naștere și se pot datora traumatismelor (fracturi condiliene în copilărie), anchiloze temporo-mandibulare, infecțiilor, radiațiilor sau pot fi idiopatice (hemiatrofia facială progresivă, boala Romberg).

Semne clinice: deviația mentonului de partea unde există un deficit de creștere, turtirea feței externe a mandibulei, unde nu există tulburări de creștere, duce deseori la confuzii, partea sănătoasă, turtită, dând falsa impresie de asimetrie.

Endobucal, se observă o deviere a liniei interincisive de partea hipoplazică. Molarii și premolarii sunt deviați vestibular de partea bolnavă și lingual de partea indemnă. Ocluzia este modificată în plan transversal și sagital, în funcție de gradul hipoplaziei hemimandibulare respective. Examenul antropologic pune în evidență deficitul, prin măsurarea arcului și a coardei distanțelor auriculare – gonion (Au-Go) și gonion-gonion (Go-Gn) de o parte și de alta a

mandibulei. Teleradiografia de profil nu oferă date concludente; mai indicată este cea axială, pe care se pot vedea deformările față de linia mediană.

Diagnosticul diferențial se face cu: laterognația alveolară, hemiatrofia feței, atrezia maxilarului, laterognația funcțională.

Tratamentul chirurgical comportă numeroase tehnici și metode datorită multitudinii de forme anatomo-clinice, ca și a mării varietăți de factori etiologici. Astfel, în laterognația prin exces de dezvoltare unilaterală se practică scurtarea segmentului hipertrofiat. Hipertrofia condiliană beneficiază de condilectomie (*Dufourmentel*). În cazurile în care laterognația se datorează unei hipertrofii unilaterale a ramului mandibular, a unghiului sau a corpului mandibulei, intervențiile se practică pe segmentele respective și constau în osteotomii sau osteotomii asemănătoare celor folosite în prognatismul mandibular. În laterognația prin deficit de dezvoltare, se poate practica alungirea mandibulei în funcție de sediul inițial al leziunii. *Ginestet* și *Melville* practică osteotomia cu transplant osos pe corpul mandibular afectat și rotație prin osteotomia ramului mandibular opus.

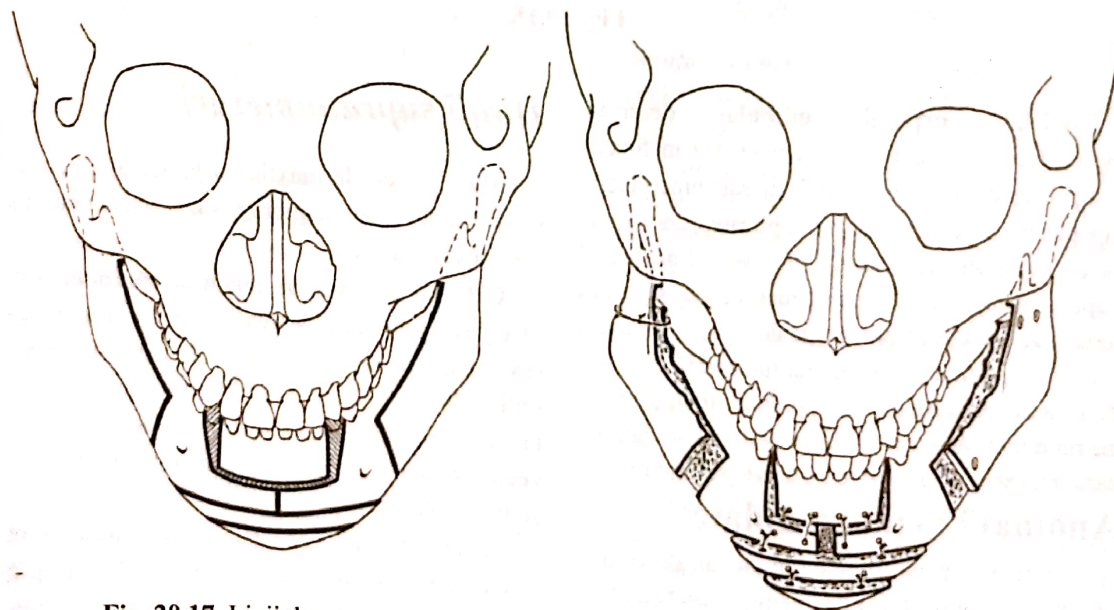


Fig. 20.17. Linii de osteotomie și tehnici de avansare în anomaliile mandibulare.

Anomalii de contur ale mandibulei

Sunt anomalii în care factorii disarmonici au acționat mai mult asupra porțiunii bazilare a mandibulei, ocluzia fiind cvasinormală sau satisfăcătoare. Deficiențele în aceste anomalii sunt de ordin fiziologic. Tratamentul chirurgical interesează numai bazele osoase și nu porțiunea alveolodentară și va urmări refacerea conturului mandibulei deformate. Deformarea mentonului, retrogenia (mentonul șters)

se pot corecta fie prin aplicarea unei grefe osoase (costale sau iliace), fie printr-o osteotomie cu avansarea bazilarei arcului mentonier, fixată în noua poziție prin osteosinteză. Când retrogenia se asociază cu un etaj inferior prea înalt, se practică osteotomia bazilarei mentoniere cu aplicarea segmentului osos pe fața anterioară a mentonului (Converse, Kolle). Progenia (proeminența mentonului) se corectează o dată cu retrudarea mandibulei, în cazul prognatismului mandibular, sau se rezolvă prin rezecția modelantă a proeminenței mentoniere (mentoplastia).

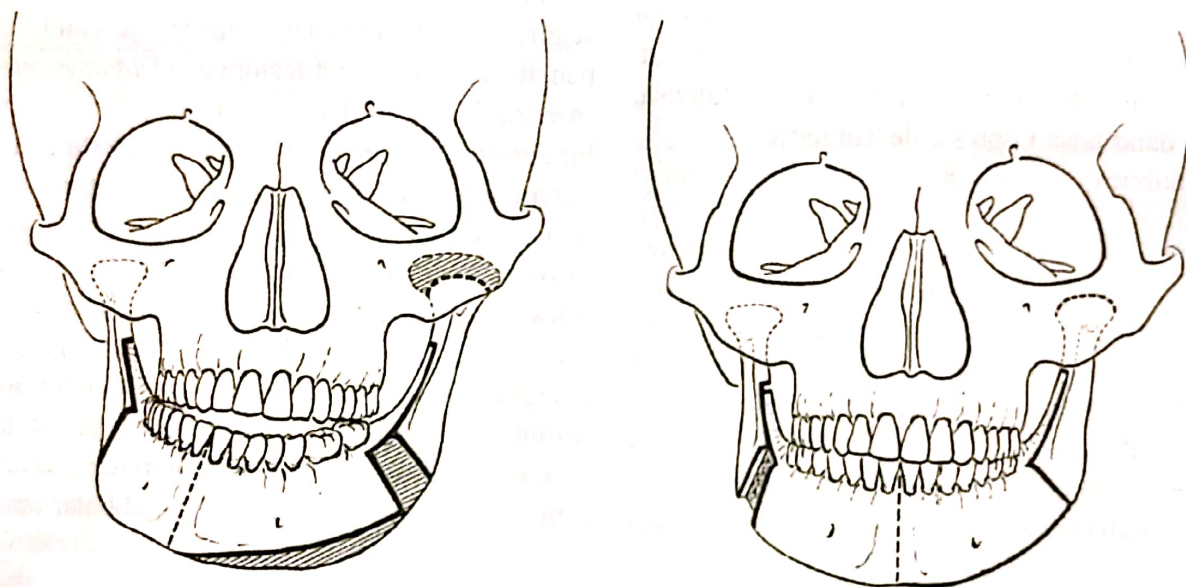


Fig. 20.18.

Modelarea corpului mandibular - deformările conturului mandibular se corectează în funcție de tipul de deformare (hipoplazii sau hiperplazii). Hipoplaziile se corectează prin aplicarea unor grefe osoase modelate, care restabilesc aspectul normal al corpului mandibular. Unghiul mandibular și ramul vertical se corectează prin adiție de os (creastă iliacă sau coastă), forma transplantului fiind astfel modelată, încât să corecteze deformarea. În cazul în care asimetria este dată de hipertrofia unilaterală a marginii bazilare, excesul de os se rezecă, îndepărtându-se.

Anomalii dentare izolate

Dintre anomaliile izolate (de număr, de volum, de formă, de structură și de poziție), beneficiază de tratament chirurgical anomaliile de număr și anume dinții supranumerari și anomaliile de poziție (ectopia, heterotopia și inocluzia).

Dinții supranumerari

Mai frecvent la maxilar și la dentația permanentă, dinții supranumerari sunt considerați de *Bolk* drept atavisme.

Cel mai frecvent se întâlnește meziodensul, care poate produce blocarea ocluziei prin angrenarea incisivilor inferiori, rotații ale incisivilor centrali, tulburări funcționale. Alteori poate rămâne inclus în os, provocând o serie de tulburări dinților vecini; se mai pot întâlni, dar mai rar, paramolarul și distomolarul.

Tratamentul dinților supranumerari, care au erupt și care au provocat disarmonii dentoalveolare, constă în extracție și în corectarea ortodontică a dinților vecini malpoziționați. În cazul dinților supranumerari incluși se indică odontectomia acestora.

Ectopia dentară

Ectopia dentară constă în erupția unui dinte vestibular sau oral, față de poziția normală pe arcadă și interesează, în majoritatea cazurilor, dinții permanenți, ordinea frecvenței la mandibulă fiind: molari de minte, canini, premolari, iar la maxilar: canini, premolari, incisivi.

Dinții ectopici pot să provoace numeroase complicații, dintre care cele mai frecvente sunt cele mecanice, septice și tumorale.

Tratamentul depinde de complicațiile pe care le-au produs și de rolul funcțional al dintelui ectopic. În general, molarii de minte ectopici se extrag.

Ectopia caninului, însă, trebuie tratată ortodontic și ortopedic sau chirurgical, datorită rolului fizionomic și funcțional al acestuia.

Tehnicile de chirurgie ortodontică își găsesc din ce în ce mai mult utilitatea în scopul reducerii duratei tratamentului. Maleabilizarea osoasă sau desființarea integrală a fenomenelor de apozitie determină o accelerare a re poziționării dentare, adică obținerea unui rezultat terapeutic în scurt timp, având-se grijă deosebită pentru conținutul rezultatului terapeutic. Metodele de maleabilizare cele mai folosite sunt: frezajul alveolar, corticotunelizarea și corticoseptotomia.

Frezajul alveolar își găsește indicația majoră în malpozițiile medii sau grave sagitale, în care se urmărește mezializarea sau distalizarea accelerată a unui dinte erupt ectopic, prin desființarea integrală a suportului osos, care ar trebui să sufere un proces de resorbție, sub acțiunea unei forțe ortodontice. Această metodă reduce la un sfert timpul de tratament. Metoda constă în frezajul peretelui alveolar al dintelui care urmează să fie deplasat mezial sau distal, în funcție de sensul deplasării. Se descoperă rădăcina pe 4/5 evitându-se 1/5 apicală; apoi se aplică aparatul ortodontic care deplasează dintele.

Corticotunelizarea este tot o tehnică de maleabilizare a osului, indicată în anomaliile dentare de poziție a unui sau a mai multor dinți. Principiul constă în perforarea corticalei, după ce aceasta a fost descoperită prin decolarea unui lambou de fibromucoasă și a spongioasei până aproape de rădăcină. Metoda își găsește indicații în retrodenția superioară, după ce rădăcinile dinților au fost complet

formate. Aceeași tehnică poate fi utilizată și în cazul linguopozității molarilor inferiori. Tratamentul ortodontic se aplică imediat postoperator.

Corticoseptotomia urmărește o maximă maleabilizare osoasă și are indicația majoră în tratamentul proalveolodentiei superioare grave (*Köle*). Metoda urmărește desființarea corticalei și a septurilor interdentare. Se practică un lambou palatinal retroincisiv, apoi cu freze Lidermann sau cilindrice se secționează corticala vestibular și palatinal, precum și septul interdentar, pe o lungime de 4/5 din lungimea dinților, după care se aplică aparatul ortodontic. Metoda este rapidă și eficientă, având indicația majoră la adolescenți și adulți.

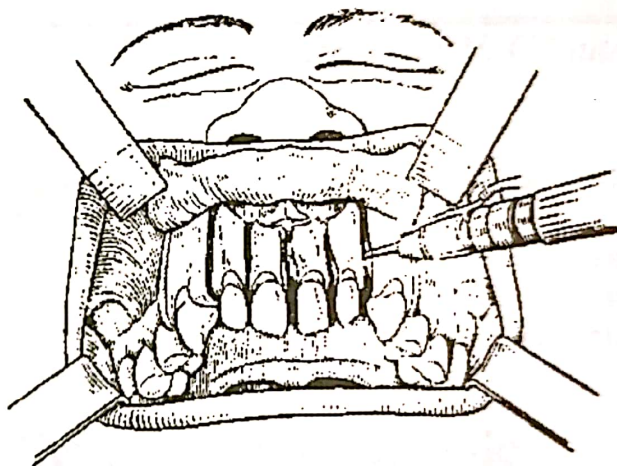


Fig. 20.19. Corticoseptotomia.

Derotarea chirurgicală este o metodă rapidă, utilizată în malpozițiile axiale (*Kerkhaus, Bruhn, Holland, Thoma*). Momentul chirurgical trebuie ales cu doi ani înaintea închiderii apexului dintelui; apexul larg permite rotația fără lezări ale pachetului vasculonervos apical. Se face o secțiune a ligamentului alveolodentar de jur împrejur pe 2/3 din lungimea rădăcinii (*Nevrese*), apoi se practică gingivectomia zonelor ce se supun frezajului alveolar.

Frezajul se efectuează cu freze sferice la început, apoi cu freze cilindrice. Derotarea se realizează cu un elevator, după care dintele se imobilizează cu gutieră acrilică. Derotarea se face în bloc sau cu alveola dintelui, situație în care blocul osos trebuie să fie cu un centimetru mai înalt decât regiunea apexului dintelui.

Bascularea chirurgicală permite redresarea imediată a unui dinte în malpoziție, la vârsta la care tratamentul ortodontic nu-și mai are indicație,

în caz de ectopii, entopii, rotații, în special la dinții frontali și la al doilea premolar superior. Ca tehnică, după crearea unui lambou în formă de „L”, se practică o corticotunelizare vestibulară în dreptul rădăcinii dintelui care va trebui basculat pe 4/5 din lungimea sa. Se practică ridicarea corticalei cu dalta, unind orificiile create cu freza. Se execută

apoi o corticoseptotomie interdentară, după care se secționează o parte din ligamentul alveolodentar aproximal. Repoziționarea dintelui pe arcadă se realizează cu elevatorul aplicat între dinte și os, pe partea opusă sensului de basculare a dintelui. Se suturează, apoi se imobilizează cu o gutieră acrilică timp de trei săptămâni.



21

Durerea în teritoriul oro-maxilo-facial

Prof. Dr. N. Gănuță

Sindroamele dureroase ale feței, care se întâlnesc în practica stomatologică și chirurgia oro-maxilo-facială, au drept cauză multiple și variate surse organice.

Inervația senzitivă a feței este asigurată în cea mai mare parte de nervul trigemen, nerv mixt, a cărui componentă senzitivă, prin ramurile sale oftalmică, maxilară și mandibulară, mijlocește sensibilitatea structurilor feței.

Anatomic, componenta senzitivă a nervului trigemen își are originea în ganglionul Gasser. Prelungirile aferente ale neuronilor din acest ganglion alcătuiesc rădăcina senzitivă retrogasseriană, care, împreună cu componenta motorie, pătrund intranervaxial pe fața laterală a protuberanței. Sinapsele neuronilor nervului trigemen, cu unele formațiuni vegetative ale substanței reticulare, precum și cu nucleii unor nervi cranieni, cum ar fi nervul glosofaringian, vag, spinal, facial, explică coexistența, uneori, a unor manifestări motorii sau vegetative, cu durerea trigeminală.

Căile de transmitere a durerii, de la periferie către scoarța cerebrală, pot fi:

- calea spinotalamică;
- calea paleotalamică.

La nivelul scoarței, ariile interesate sunt cortexul prefrontal, unde se realizează individualizarea durerii, și sistemul limbic, responsabil de nuanțarea afectivă a durerii. La acest nivel, după Laborit,

s-ar naște memoria chimică biomoleculară sub influența serotoninei.

În paralel cu memoria durerii, Filipescu descrie și o „fixație a durerii” produsă de repetarea stimulilor dureroși, care ar genera focare permanente de excitabilitate și hiperreactivitate.

Nevralgia esențială de trigemen

Afecțiunea mai este denumită și nevralgie trigeminală paroxistică. După Okeson și Falace, boala poate fi confundată, la debut, cu o durere dentară, iar, ca o consecință, sunt tratați sau extrași dinți indemni de procese odontale sau parodontale.

Nevralgia esențială de trigemen apare întâmplător la tineri. Ea este considerată o boală a pacienților cu vârste între 50 și 70 de ani sau după acest interval.

Există o frecvență mai mare la sexul femeiesc (în S.U.A., frecvența este de 5 femei față de numai 2,7 bărbați la 100.000 locuitori/an). Localizarea mai des întâlnită a durerii este la nervul trigemen drept.

Etiopatogenie

Există numeroase teorii cu privire la etiologia și patogenia acestei maladii, fiecare explicând, în felul ei, apariția durerii faciale. Până în prezent nu s-au găsit cu certitudine leziuni organice care să poată fi incriminate cu fermitate.

După Frazier, durerea s-ar datora unor modificări degenerative ale ganglionului Gasser sau unor alterări de structură ale ramurilor sale.

Alți autori (*Wolff*) consideră drept cauză principală a apariției nevralgiei trigeminale ischemia ganglionară sau radiculară, iar *Wilson* și *Crue* cred că durerile s-ar datora descărcărilor epileptiforme.

După *Schneider*, fenomenele dureroase s-ar datora plăcilor de scleroză situate fie la nivelul pătrunderii rădăcinii trigeminale în punte, fie pe rădăcina descendentă sau a nucleului senzitiv trigeminal.

Unii autori consideră drept cauză a apariției bolii hiperexcitabilitatea periferică trigeminală, dată de un dezechilibru metabolic celular periferic care conduce la apariția hormonilor durerii, serotonină, histamina, bradikinina, substanța P, care, sensibilizând căile de transmisie spre cortex, conduc la amprenta memorială prin grefarea centrală a durerii periferice (*A. Filipescu*).

În ultima perioadă și-a făcut tot mai mult loc teoria conform căreia responsabilă de apariția nevralgiei esențiale de trigemen ar fi compresia rădăcinii nervului trigemen de către malformații vasculare (în cele mai multe cazuri provenind din artera cerebrală superioară). În aceste zone de compresiune a rădăcinii nervului trigemen se produc demineralizări focale, fiind astfel posibilă transmiterea impulsurilor nociceptive.

RMN și angiografia tomografică au permis obiectivarea acestor modificări anatomice. Menționăm însă, că nu toți bolnavii suferinzi de nevralgie esențială de trigemen prezintă compresii vasculare ale nervului și nu orice bolnav la care s-au obiectivat modificări de compresie nervoasă suferă de nevralgie de trigemen.

O altă teorie etiologică, recentă și ea, susține că nevralgia de trigemen este un simptom al unei suferințe a sistemului nervos central, caracterizată prin prăbușirea mecanismelor centrale de inhibiție. Astăzi, tot mai mulți autori înclină către a considera nevralgia esențială de trigemen ca un simptom al unor suferințe vasculare primare ale sistemului trigeminobulbar. Boala se caracterizează printr-o reacție funcțională reciprocă dintre un plex nervos senzitiv trigeminal și vase de sânge localizate în pia și duramater.

Simptomatologie

Durerea debutează printr-un atac scurt, sub formă de șoc, paroxistic, unilateral, al feței sau al cavității orale, deosebit de sever. Deși se cunosc cazuri cu simptomatologie bilaterală, durerea nu este simultană de ambele părți. De obicei, durerea este localizată la o singură ramură a nervului trigemen, cel mai frecvent pe traseul nervului maxilar sau mandibular, foarte rar pe nervul oftalmic. În 60% dintre cazuri, sunt interesate atât ramuri din maxilar și mandibular sau numai ramuri din nervul mandibular.

Durerea este descrisă de bolnav ca fiind ascuțită, ca o lovitură de cuțit sau de pumnal, șoc electric, lancinantă, penetrantă sau sub formă de arsură. De cele mai multe ori, criza dureroasă nu apare în timpul somnului.

Atitudinea bolnavului în timpul crizei este de nemișcare totală.

Sicher descrie acest lucru astfel: „aproape toți pacienții au fața rigidă, ca o mască, evitând orice mișcare care să poată declanșa criza dureroasă.” Majoritatea bolnavilor vorbesc fără a deschide arcadele dentare sau printr-o mișcare minimă a buzelor. Pentru a evita crizele dureroase, pacienții își neglijează igiena facială și orală, evită să se alimenteze sau își limitează mesele.

Criza dureroasă poate fi spontană sau provocată de stimuli care, în mod obișnuit, nu produc dureri: vorbitul, atingerea feței, masticția. În multe cazuri, durerile sunt produse de atingerea unei zone, „zona trigger”, pe care bolnavul o cunoaște și care poate să fie localizată în zona perilabială, aripa nasului, mucoasa jugală sau gingivală (de obicei pe creasta alveolară).

Între crizele dureroase, există o perioadă de acalmie, „perioada refractară” sau „latentă”. În timpul acestei perioade, atingerea „zonei trigger” nu produce durere.

Durerea se poate însoți de manifestări musculare și vasomotorii, ceea ce l-a determinat pe *Sicard* să definească nevralgia esențială de trigemen drept „drama cu trei acte”, senzitiv, motor și vegetativ.

La declanșarea crizei dureroase, bolnavul prezintă un spasm muscular străbătut de secuse musculare (ticul dureros al feței), însoțit de congestie bruscă conjunctivală și a tegumentelor hemifeței respective, hipersecreție lacrimală sau salivară.

Frecvența crizelor dureroase depinde de sensibilitatea și localizarea „zonei trigger”. Sunt rare cazurile în care atacurile dureroase se succed unul după altul, durerea luând un caracter continuu.

În forma tipică de nevralgie esențială de trigemen, atacul dureros este legat de traumatisme accidentale sau tratamente chirurgicale.

Diagnosticul pozitiv este simptomatic (semne clinice, simptome din istoric, caracterul paroxistic al durerii, perioada refractară, identificarea „zonei trigger”).

Există chestionare specifice în care fiecare bolnav marchează pe o listă simptomele avute în evoluția bolii (The McGill Questionnaire).

Nevralgia trigeminală esențială nu este însoțită de tumefacție locală, ca în mialgia mușchilor masticatori, sau de dureri ale articulației temporo-mandibulare.

Tulburările de sensibilitate sau modificările neurologice ale nervilor cranieni vor exclude nevralgia trigeminală esențială.

Diagnosticul diferențial al nevralgiei esențiale de trigemen se face cu:

- odontalgii, pulpite, parodontite apicale acute;
- cefalee;
- migrene;
- nevralgia trigeminală simptomatică în care există leziuni cerebrale: tumori, anevrisme;
- nevralgia trigeminală herpetică;
- nevralgia trigeminală secundară traumatismelor;
- nevralgia nervului glosfaringian;
- sinuzita maxilară;
- arterita arterei temporale superficiale;
- scleroza în plăci, neoplasme, tumori vasculare (la care investigațiile imagistice sunt absolut necesare).

Tratament

Obiectivele tratamentului nevralgiei esențiale de trigemen sunt:

1. prelungirea perioadei nedureroase;
2. prevenirea atacurilor dureroase.

În general, răspunsul la tratamentul medicamentos este satisfăcător.

Medicamentele cele mai utilizate sunt: anticonvulsivantele, relaxantele musculare, antipsiho-

ticele, prostaglandinele sintetice, opiaceele, anti-depresivele.

La prescrierea tratamentului, se vor lua în considerare efectele secundare și interacțiunile medicamentoase.

Tratamentul medicamentos

Carbamazepina (Tegretol) este un medicament anticonvulsivant, considerat drept cel mai indicat în tratamentul formelor cu evoluție îndelungată.

Statistic, este medicamentul cel mai eficient.

Dispariția durerii după administrarea de carbamazepină confirmă diagnosticul de nevralgie trigeminală esențială.

Carbamazepina acționează în cazul nevralgiei esențiale de trigemen prin suprimarea impulsurilor neuronale spontane.

Reducerea durerii sub carbamazepină s-a observat în 70% dintre cazuri. Se administrează zilnic între 200-800 mg, până se obține suprimarea durerilor, apoi se prescrie o doză mai mică.

Phenitoin (Dilantin) este tot un medicament anticonvulsivant. Utilizat singur, acesta dă o suprimare a durerii în 25% dintre cazuri. Se administrează, de obicei, asociat cu carbamazepină și cu un relaxant muscular (Baclofen).

Baclofen (acid gama aminobutiric) este un relaxant muscular și antispastic utilizat în cazurile de scleroză multiplă. Se poate administra singur sau asociat cu carbamazepină și phenitoin.

Alte medicamente utilizate în tratamentul nevralgiei esențiale de trigemen:

- anticonvulsivante: clonazepam (klonopin);
- acid valporic (Depakeine, Depacote);
- oxycarbamazepină;
- antipsihotice: pimazine (Orap);
- haloperidol (Halol);
- prostaglandine sintetice: Cytotec;
- opiacee – se administrează pentru o scurtă perioadă de timp, până la obținerea rezultatelor cu medicația tradițională;
- antidepresive ciclice: Anafranil – se recomandă în formele severe, rebele la tratament obișnuit, cu avizul neurologului;
- antidepresive tetraciclice: maprotilina în asociere cu carbamazepina.

În tratamentul nevralgiei trigeminale esențiale nu au efect: tranchilizantele, antiinflamatoriile ne-

steroidiene, ergotaminele, sedativele, hipnoticele, beta-blocantele, antagoniștii de serotonină, antagoniștii de calciu, vitaminele.

Blocajele chimice

Singurul blocaj chimic care a dat rezultate este acela prin care se practică infiltrația ramurilor trigeminale periferice cu procaină 0,5-2% și largactyl 5-10 mg (2-4 ml), în special când există o „zonă trigger” bine individualizată (A. Filipescu).

Aceasta ar duce la inhibarea stimulilor excitoformatori periferici, ameliorând în același timp metabolismul viciat de prezența hormonilor durerii.

În cazurile de nevralgie esențială de trigemen recentă, durerea dispare după 1-3 infiltrații. În cazurile vechi, recidivate, sunt necesare 8-10 infiltrații cu procaină și largactyl, la care se poate asocia și 150-300 u.i. hialuronidază.

Tratamente neconvenționale

Acupunctura este procedeul cel mai utilizat, cu unele rezultate bune, publicate în literatura de specialitate, dar care nu răspund unor cerințe metodologice sau biometrice, cum ar fi: selectarea bolnavilor, controlul cu tratament placebo, analiza făcută de un cercetător independent.

Rata de recidive pe perioade lungi de timp este crescută. Acupunctura poate fi considerată ca un tratament adjuvant al tratamentelor cunoscute și nu poate constitui, în nici un caz, o primă măsură de tratament. Se indică totuși, atunci când rezultatele tratamentelor convenționale sunt moderate.

Homeopatia. Nu se cunosc evidențe științifice care să demonstreze că procedeul este valid în tratamentul nevralgiei de trigemen. Din această cauză, orice tentativă de tratament homeopatic este considerată speculativă.

Procedeele neconvenționale pot fi periculoase pentru bolnavii cu nevralgie esențială de trigemen, dacă se creează speranța vindecării, deoarece prelungesc inutil suferința prin amânarea tratamentelor medicamentoase și/sau chirurgicale.

Tratamentul chirurgical

Are indicație când posibilitățile tratamentului medicamentos au fost epuizate.

Medicii neurochirurghi nu sunt partizanii esecutivei tratamentului medicamentos, recomandând

decomprimarea microvasculară a nervului trigemen.

Alți autori, pornind de la posibilitatea remisiiei spontane a bolii, nu sunt partizanii intervenției chirurgicale, dacă posibilitățile tratamentului medicamentos au fost epuizate.

Procedurile de tratament chirurgical în nevralgia esențială de trigemen sunt descrise ca tehnici periferice și centrale (deschise sau penetrante).

Datele existente pentru aprecierea comparativă a valorii fiecărei metode de tratament chirurgical nu sunt suficiente.

Tehnici periferice:

- blocarea ramurilor periferice ale nervului trigemen;
- crioterapie;
- alcoolizarea ramurilor periferice;
- smulgerea ramurilor nervoase.

Crioterapia produce necroza ramului nervos interesat; procedeul dă rezultate bune inițial, dar rata recidivelor este considerabilă.

Alcoolizările ramurilor periferice și smulgerea ramurilor nervoase sunt considerate perimate și ieșite din uz.

Tehnicile centrale

Aceste tehnici urmăresc liza ganglionului Gasser.

Distrucția percutanată a ganglionului Gasser este posibilă prin termocoagulare, radiofrecvență, injecții cu glicerol și microcompresiunea cu balon.

Cel mai utilizat procedeu în lume, la ora actuală, este termocoagularea controlată a ganglionului Gasser care, de altfel, este și procedeul cel mai mult descris în literatura de specialitate.

Din studiul efectuat în 1996, pe 6205 de cazuri, de Taha și Tew, procedeul are valoare terapeutică inițială importantă, rata de recidivă fiind scăzută.

Rizotomia retrogasseriană pe cale cutanată, prin injecții cu glicerol, este mai ușor de efectuat și mai puțin dureroasă decât termocoagularea.

Microcompresiunea cu balon a nervului trigemen se poate complica cu anestezie corneană sau keratită și are o rată crescută de deficiențe motorii trigeminale postterapeutice.

Tehnici chirurgicale centrale deschise

Procedeul preferat de majoritatea neurochirurgilor este reprezentat, la ora actuală, de decompresia microvasculară a rădăcinii nervului trigemen.

Aceasta reprezintă cea mai bună opțiune chirurgicală, mai ales în formele avansate ale bolii.

Sub anestezie generală, se deschide fosa cerebrală posterioară prin antrotomie suboccipitală. Se identifică vasul de sânge care comprimă rădăcina nervului trigemen, apoi se separă de nerv sau se îndepărtează.

Procedeul are indicație majoră la bolnavii tineri, rata de succes inițială fiind ridicată, iar recidivele mai rare (absența durerii pentru o perioadă mai lungă de timp a fost înregistrată la 90% dintre cazuri).

Un avantaj major al acestui procedeu îl constituie și faptul că postoperator nu apar modificări neurologice faciale motorii sau senzitive.

Se mai folosesc ca procedee chirurgicale centrale deschise, dar mai rar, rizotomia retrogasseriană și secționarea rădăcinii nervului trigemen la nivelul coloanei senzitive bulbo-pontine.

Nevralgia de trigemen simptomatică

Este produsă de o leziune intracraniană cunoscută: tumori (meningioame localizate în fosa posterioară), anevrisme ale arterei bazilare, angioame care comprimă rădăcina senzitivă a nervului trigemen. În general, pacienții cu nevralgie trigeminală simptomatică sunt tineri.

O grupă importantă de pacienți cu nevralgii simptomatice de trigemen o reprezintă bolnavii cu traumatisme ale regiunii oro-maxilo-faciale, tumori ale viscerocraniului, accidente de erupție ale dinților, boli ale glandelor salivare, sinuzite maxilare, procese septice ale părților moi ale feței sau ale maxilarelor etc.

Un examen clinic atent, precum și un examen imagistic cât mai complet elucidează specialistului care sunt cauzele care au dus la apariția manifestărilor dureroase.

Durerile în nevralgia simptomatică de trigemen se caracterizează prin crize dureroase de lungă durată, fără caracter paroxistic. Pot exista tulburări

neurologice, legate de funcțiile nervului trigemen între perioadele dureroase traduse prin hipoestezii, disestezii, pierderea reflexului cornean, hipotonie mușchilor maseter.

Evoluția spontană a nevralgiei simptomatice de trigemen se caracterizează prin evoluția progresivă a simptomelor.

Nevralgia simptomatică de trigemen este frecventă la pacienții cu scleroză multiplă (2-4%), se produce în 5-10% dintre cazuri după traumatisme faciale și în 1-5% dintre cazuri după odontectomia M_3 .

S-au observat nevralgii trigeminale simptomatice după intervenții chirurgicale ortognatice.

Nevralgia trigeminală postherpetică

Este o afecțiune rară, apare la bolnavi de peste 60 de ani și se însoțește de leziuni cutanate (cicatrici) de-a lungul ramului oftalmic trigeminal sau al altor ramuri nervoase trigeminale.

Durerea are caracter de arsură permanentă, unilaterală, de intensitate moderată, cu exacerbări acute de scurtă durată. Atingerea ușoară a zonei bolnave produce o senzație neplăcută.

Nevralgia esențială a nervului glosfaringian

Este o afecțiune rară (1/5000 dintre bolnavii cu nevralgii trigeminale).

Boala se caracterizează prin crize de durere acută, localizate la baza limbii, regiunea amigdaliană, peretele posterior al faringelui și în ureche.

Durerea poate fi declanșată de deglutiție, mișcări ale limbii, vorbire, tuse.

Subiectiv, pe lângă durere, bolnavii semnalează modificări ale senzației gustative, hipoestezie sau anestezie a regiunii velo-faringo-amigdalienne.

Nevralgiile oro-faringiene sunt mai frecvente decât cele auriculare, durerea fiind mai des localizată pe ramurile auriculare, pe ramurile linguale, faringiene și amigdalienne ale nervului glosio-faringian.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza caracteristicilor durerii, precum și pe particularitățile localizării durerii la începutul crizei dureroase.

Tratamentul constă în administrarea de carbamazepină (Tegretol), infiltrații periferice cu procaină, neurotomii, pe cale cervicală sau endocraniană.

Nevralgia ganglionului sfeno-palatin

Numită și „nevralgia Sluder“, după numele celui care a descris-o (1908), este un sindrom dureros care face parte din algiile vasculare. Simptomatologia constă în crize dureroase localizate în jumătatea inferioară a hemifetei sau hemicraniului, zonele dureroase fiind unghiul extern al orbitei, baza nasului și regiunea mastoidiană. Durerea se însoțește de rinoree și congestie nazală cu obstrucție și este unilaterală. Durata crizei variază de la câteva minute la 1-2 ore.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza localizării durerii în jumătatea inferioară a feței și pe baza iradierilor în orbită și spre arcadele dentare.

Diagnosticul diferențial se face în special cu nevralgia de trigemen.

Tratament – blocajul chimic al ganglionului cu cocaină 5-10%, prin fosa nazală, sau cu procaină și largactyl, prin canalul pterigo-palatin. Se utilizează cu bune rezultate anticonvulsivantele (tegretol, fenitoin).

Nevralgia geniculată esențială

Este nevralgia nervului intermediar Wrisberg. Se recunoaște după paroxisme dureroase cu sediul în urechea internă și cu iradieri în mastoidă și conductul auditiv extern.

Teritoriul de distribuție al durerii poate fi mai extins datorită conexiunilor ganglionului geniculat cu nervii trigemen, glosfaringian și vag.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza sediului și ariei de distribuție a durerii, în absența oricărei afecțiuni auriculare.

Nevralgia nervului laringeu superior (nevralgia Jacobson)

Este o afecțiune rară, caracterizată prin dureri localizate la baza limbii și a regiunii supraglotice, cu iradieri la nivelul feței, gâtului și toracelui.

Afecțiunea este mai frecventă la sexul feminin, de vârstă mijlocie. Poate apărea ca o complicație a unei viroze respiratorii, laringite acute, în tuberculoza laringelui.

Punctul de plecare al durerii este sinusul piriiform.

Diagnosticul pozitiv se pune pe efectul obținut în urma blocării nervului, precum și pe sediul și caracterul durerii.

Nevralgia vidiană (Sindromul Vail)

Este localizată pe traiectul nervului mare pietros superficial și se manifestă prin dureri cu caracter paroxistic, unilaterale, localizate în fosa nazală, orbită, ureche. Apare mai frecvent la femei, crizele dureroase declanșându-se în timpul nopții. Nu există zonă trigger.

Ca etiologie, se consideră că durerile sunt provocate de spasme vasculare ale celui de-al treilea segment al arterei maxilare interne.

Maladia Horton

Se datorează unei obstrucții a arterei temporale superficiale, prin fenomene de arterită. Boala se întâlnește la persoane în vârstă și se caracterizează prin crize dureroase paroxistice violente, localizate în regiunea temporală. După unii autori, boala s-ar datora unei colagenoze și, netratată, se complică cu tulburări grave și definitive oftalmice sau cu tulburări vasculare cerebrale.

Clinic, la palpare, artera se percepe ca un cord dur, fără pulsații.

Ca tratament, se folosește corticoterapia, precum și infiltrații periarteriale cu soluție de procaină.

Glosodinia

Este o algie întâlnită mai frecvent la femei, după instalarea menopauzei, dar se poate întâlni și la bărbați după 60 de ani. Se caracterizează prin arsuri de limbă, pe marginile și la baza acesteia.

Majoritatea autorilor le încadrează în grupul algiilor psihice sau funcționale.

Tratamentul constă în administrarea de sedative generale, iar local, colutorii cu substanțe anestezice.

Bibliografie

1. Abbe R: *A new plastic operation for the relief of deformity due to double hare lip*. Medical Records of New York, 1898; 53: 477.
2. Albo D, Granick MS, Jhala N, et al: *The relationship of angiogenesis to biological activity in human squamous cell carcinomas of the head and neck*. Ann Plast Surg, 1998; 32: 588-594.
3. American Joint Committee on Cancer Staging: *American Joint Committee on Cancer Staging Manual*, 5th ed. Lippincott-Raven Publishers Philadelphia, 1997.
4. Andersen JA, Irish JC, Ngan BY: *Prevalence of RAS oncogene mutation in head and neck carcinomas*. J Otolaryngol, 1993; 21: 321-326.
5. Anderson C, Krutchkoff D, Ludwig M: *Carcinoma of the lower lip with perineural extension to the middle cranial fossa*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 614-618.
6. Anghel R și colab.: *Markeri tumorali*. Revista Medicală Națională, 1998; II-9: 6-15.
7. Anwar K, Nakakuki K, Naiki H: *Ras gene mutations and HPV infection are common in human laryngeal carcinoma*. Int J Cancer, 1993; 53:22-28.
8. Baker NJ, Webb AAC, Macpherson D: *Surgical management of cutaneous squamous cell carcinoma of the head and neck*. Br J Oral Maxillofac Surg 2001; 39: 87-90.
9. Baker SR: *Microsurgical reconstruction of the head and neck*. Churchill Livingstone, New York, 1989.
10. Balch CM, Milton GW: *Cutaneous melanoma: clinical management and treatment results worldwide*. J B Lippincott, Philadelphia, 1985.
11. Barasch A, Morse DE, Krutchkoff DJ, Eisenberg E: *Smoking, gender, and age as risk factors for site-specific intraoral squamous cell carcinoma*. Cancer 1994; 73: 509-513.
12. Bardsley AF, Soutar DS, Elliot D et al: *Reducing morbidity in the radial forearm flap donor site*. Plastic and Reconstructive Surgery, 1990; 86: 287.
13. Barttelbort SW, Bahn SL, Ariyan S: *Rim mandibulectomy for cancer of the oral cavity*. Am J of Surg, 1987; 154: 423.
14. Beltrami CA, Desinan L, Rubini C: *Prognostic factors in squamous cell carcinoma of the oral cavity*. Pathol Res Pract 1992; 188:510-516.

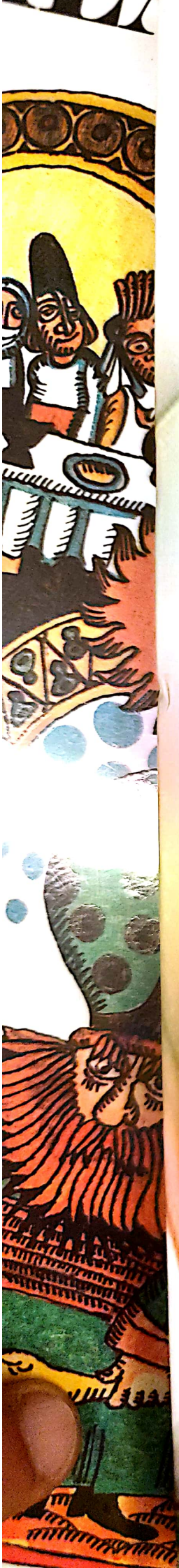
15. Bernard C: *Cancer de la levre inferieure: restauration a l'aide de lambeaux quadrilataires lateraux*. Querison, 1852, 5: 162-164.
16. Bocca E, Pignataro O, Sasaki CT: *Functional neck dissection*. Arch Otolaryngol 1980; 106: 524.
17. Van den Brekel MW, Castelijns JA, Stels HV: *Computed tomography, magnetic resonance, ultrasound and ultrasound-guided aspiration cytology for the assessment of the neck*. Amsterdam, 1992.
18. Brodland DG, Zitelli JA: *Surgical margins for excision of primary cutaneous squamous cell carcinoma*. J Am Acad Dermatol, 1992; 27:241-248.
19. Bryne M: *Prognostic value of various molecular and cellular features in oral squamous cell carcinomas: A review*. J Oral Pathol Med, 1990; 20:413-420.
20. Bucur A: *Cancerul de limbă. Tratament chirurgical și asociat*. Editura Național, București, 1998.
21. Bucur A: *Cancerul de limbă. Tratament chirurgical și asociat*. Teză de doctorat, U.M.F. Carol Davila București, 1998.
22. Bucur A: *Enlargement of the indications of the Camille-Bernard method of reconstruction of the lower lip*. International Congress of Maxillofacial Prosthetics, Hawaii, 2000.
23. Bundgaard T, Tandrup OL, Elbrond O: *A functional evaluation of patients treated for oral cancer; a prospective study*. J. Oral Maxillofac Surg 1993; 22: 28-34.
24. Candela FC, Kothari K, Shah JP: *Patterns of cervical node metastases from squamous carcinoma of the oropharynx and hypopharynx*. Head Neck 1990; 12:197-203.
25. Chilla R, Schroth R, Eysholdt U: *Adenoid cystic carcinoma of the head and neck*. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 1990; 42: 346-367.
26. Chomette GP, Auriol MM, Labrousse F: *Mucoepidermoid tumors of salivary glands: Histoprostic value of NORs stained with Ag-NOR technique*. J Oral Pathol Med 1991; 20:130-132.
27. Clark WH, From L, Bernardino EA: *The histogenesis and biologic behaviour of primary human malignant melanoma of the skin*. Cancer Research, 1969; 29: 705.
28. Cox NJ, Jones SK, MacKie RM: *Malignant melanoma of the head and neck in Scotland: an eight year analysis of trends in prevalence, distribution and prognosis*. Quarterly Journal of Medicine, New Series, 1997; 64: 661.
29. Cox NJ, Wagstat TR, Popple AW: *Using clinical pathological analysis of general practitioner skin surgery to determine educational requirements and guidelines*. British Medical Journal 1992; 304: 93.
30. Crile GH: *Excision of cancer of head and neck, with special reference to the plan of dissection based on 132 operations*. Journal of the American Medical Association, 1906; 47: 1780.
31. Donohue JH, van Heerden JA, Monson JRT: *Atlas of surgical oncology*. Blackwell Science, Cambridge, 1995.
32. Dreyfuss AI, Clark JR, Fallon BG: *Cyclophosphamide, doxorubicin and cisplatin combination chemotherapy for salivary gland malignancies: A pilot study of the Northern California Oncology Group*. Clin Oncol 1989; 5: 951-955.
33. Dubner S, Spiro RH: *Median mandibulotomy: a critical assessment*. Head and Neck, 1991; 13: 389.
34. Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR: *Surgical Pathology of the Salivary Glands*. Philadelphia, WB Saunders, 1991.
35. Emmett AJJ, O'Rourke O: *Malignant skin tumours*, 2nd Edition. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1991.

36. Ervin TJ, Clark JR, Weichselbaum RR: *Multidisciplinary treatment of advanced squamous cell carcinoma of the head and neck*. Semin Oncol 1985; 12: 71-78.
37. Estlander JA: *En metod att från den ena lappen fylla substans-förluster i den andra och i kinder* (English translated version). Norologial Medical Arkive, 1872; 1V: 1.
38. Ethunandan M, Birch AA, Evans BT, Goddard JR: *Doppler sonography for the assessment of central mandibular blood flow*. Br J Oral Maxillofac Surg 2001; 38: 294-298.
39. Evans J, McCann BG: *A new protocol for the treatment of stage I cutaneous malignant melanoma: interim results of the first 806 patients treated*. British Journal of Plastic Surgery, 1990; 43: 426.
40. Field JK, Malliri A, Gosney JR, Yiagnosis M, Stell PM: *Elevated p53 expression correlates with a history of heavy smoking in squamous cell carcinoma of the head and neck*. Brit J Canc 1991; 64: 573.
41. Fleming WB: *Marginal resection of the mandible in treatment of cancer of the floor of the mouth*. Australian and New Zealand Journal of Surgery, 1987; 57: 521.
42. Frable MAS, Frable WJ: *Fine needle aspiration cytologic biopsy in head and neck masses*. Am J Surg, 1981; 142: 484.
43. Friedman M, Mafee MF, Pacella BL: *Rationale for elective neck dissection in 1990*. Laryngoscope 1990; 100: 54-59.
44. Garewal H, Meyskens F, Friedman M: *The case for carotenoids and anti-oxidant nutrients*. Prev Med 1993; 22:701-711.
45. Gănuță N, Bucur A și colab.: *Urgențele în stomatologie și chirurgie oro-maxilo-facială*, Editura Național, București, 1999.
46. Ginestet G et al: *Atlas de technique opératoire – Chirurgie stomatologique et maxillo-faciale*. Editions médicales Flammarion, Paris, 1963.
47. Goepfert H: *Malignant salivary gland tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity*. Arch Otolaryngol 1993; 109: 662-668.
48. Grandis JR, Tweardy DJ: *Elevated levels of transforming growth factor alpha and epidermal growth factor receptor messenger RNA are early markers of carcinogenesis in head and neck cancer*. Cancer Res, 1993; 53: 3579-3584.
49. Grandis JR, Tweardy D: *Elevated levels of transforming growth factor alpha and epidermal growth factor receptor messenger RNA are early markers of carcinogenesis in head and neck cancer*. Cancer Res, 1993; 53: 3579-3584.
50. Guggenheimer J, Weissfeld JL, Kiroboth FJ: *Who has the opportunity to screen for oral cancer?* Cancer Causes Control 1993; 4: 63-66.
51. Haughey BH, Gates GA, Arfken CL: *Meta-analysis of second malignant tumors in head and neck cancer: The case for an endoscopic screening protocol*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1992; 101: 105-112.
52. Heissler E, Steinkamp HJ, Heim T, Zwicker C, Felix R, Bier J: *Value of Magnetic Resonance Imaging in Staging Carcinomas of the Oral Cavity and Oropharynx*. Int J Oral Maxillofac Surg 1994; 23: 22-27.
53. Heller RA, Song K et al: *Amplified expression of Tumor Necrosis Factor Receptor in cells transfected with Epstein-Barr virus shuttle vector cDNA libraries*. J. Biol. Chem. 265(10): 5708-17, 1990.
54. Hemmer J, Kreidler J: *Flow cytometric DNA ploidy analysis of squamous cell carcinoma of the oral cavity: Comparison with clinical Staging and histologic grading*. Cancer, 1990; 66: 317-320.
55. Ho CM, Lam KH, Wei WI: *Occult lymph node metastasis in small oral tongue cancers*. Head Neck 1992; 14: 359-363.

77. Lippman SM, Hong WK: *Second primary tumors in head and neck squamous cell carcinoma: The overshadowing threat for patients with early stage disease*. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1989; 17: 691-694.
78. Lowett EJ III, Schnitzer B: *Application of flow cytometry to diagnostic pathology*. Lab Invest, 1984; 50: 15.
79. MacKie RM, Hunter JAA, Aitchison TC: *Cutaneous malignant melanoma*. Scotland, 1979 to 1989. Lancet, 1992; 339: 971.
80. Mashberg A, Samit AM: *Early detection, diagnosis, and management of oral and oropharyngeal cancer*. CA 1989; 39: 67-88.
81. McAndrew PG: *Oral cancer and precancer: treatment*. Br Dent J 1990; 168: 19-47.
82. McCarthy JG: *Plastic Surgery, Volume 5: Tumors of the Head & Neck and Skin*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1990.
83. Medina JE: *A rational classification of neck dissections*. Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 100: 169-176.
84. Medina JE, Byers RM: *Supraomohyoid neck dissection: Rationale, indications and surgical technique*. Head Neck Surg, 1989; 11: 111-122.
85. Medina JE, Dichtel W, Luna MA: *Vermcous squamous carcinomas of the oral cavity: A clinicopathological study of 104 cases*. Arch Otolaryngol 1984; 110: 437-444.
86. Melchiorri C, Cattini L, Lalli E, Campobassi A, Marchetti C, Facchini A: *DNA ploidy analysis of squamous cell carcinomas of the oral and maxillofacial region: clinical and pathologic correlations*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996; 82(3): 308-14.
87. Mendenhall WM, Parsons JT, Mendenhall MP: *Carcinoma of the skin of the head and neck with perineural invasion*. Head and Neck, 1989; 11: 301.
88. Meskin LH: *Oral cancer—the forgotten disease*. J Am Dent Assoc, 1994; 125: 1042-1045.
89. Million RR, Cassisi NJ: *Management of Head and Neck Cancer: A Multidisciplinary Approach*. ed 2. JB Lippincott, Philadelphia, 1994.
90. Mohs FE: *Chemosurgery: a microscopically controlled method of cancer excision*. Archives of Surgery, 1941; 42: 279.
91. Muller H, Slootweg PJ: *Mandibular invasion by oral squamous cell carcinoma. Clinical aspects*. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 1990; 18: 80.
92. Murrah VA, Batsakis JG: *Proliferative verrucous leukoplakia and verrucous hyperplasia*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994; 103: 660-663.
93. Myers EN, Suen JY: *Cancer of the Head and Neck*, Third Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996.
94. Netter FH: *Atlas of Human Anatomy*. Second Edition, Novartis, New Jersey, 1997.
95. Nicolescu I: *Cancerul de mandibulă. Tratament chirurgical și asociat*. Teză de doctorat, U.M.F. Carol Davila București, 2001.
96. Ogawa Tetat: *Comparison of Tuomor Markers in Patients with Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck*. Acta Otolaringol (Stockh) 1999; Suppl 540: 72-76.
97. Ogden GR, Wight AJ: *Aetiology of oral cancer*. Br J Oral Maxillofac Surg 1998; 36:247.
98. Ord RA, Blanchaert RH: *Oral Cancer: The Dentist's Role in Diagnosis, Management, Rehabilitation, and Prevention*. Quintessence Publishing Co., Inc., Illinois, 2000.
99. Ostwald C, Muller P, Barten M: *Human papillomavirus DNA in oral squamous cell carcinomas and normal mucosa*. J Oral Pathol Med, 1994; 23: 220-225.

- patient. *Cleft Palate Craniofac J* 1991; 28: 301-303.
- 203 Vig KWL: *Orthodontic considerations applied to craniofacial dysmorphology*. *Cleft Palate J* 1990; 27:141-145.
- 204 Vig KWL: *The application of risk assessment to severity of dental malocclusion and craniofacial anomalies*. In Bader JD (ed): *Risk Assessment in Dentistry: Proceedings of the NIH Sponsored Symposium*. Chapel Hill, University of North Carolina Press, 1990.
- 205 Warren DW, Hairfield WM, Dalston ET: *The relationship between nasal airway size and nasal-oral breathing in cleft lip and palate*. *Cleft Palate J* 27: 46-51.
- 206 West R: *Orthognatic surgery: An adjunct for correcting secondary cleft deformities*. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1991; 3: 641-669.
- 207 Zeilhofer HF, Sader R, Horch HH: *Preoperative Visualization of Aesthetic Changes in Orthognatic Surgery, Proceedings of Computer Assisted Radiology*. Springer, Berlin, 1995.





Prezentul volum a fost structurat astfel încât să răspundă la două deziderate majore.

Primul a fost acela de a actualiza capitolul de oncologie oro-maxilo-facială în contextul noilor concepte internaționale.

Al doilea deziderat a fost acela de a scrie un volum de chirurgie maxilo-facială, axat pe programa analitică a studenților anului VI al Facultății de Stomatologie (aprobată în Consiliul Profesorat) în care am inclus alături de patologia oncologică maxilo-facială și alte capitole importante de patologie a viscerocraniului, cum ar fi tratamentul chirurgical al anomaliilor dento-maxilare, despicăturile congenitale ale feței, sindroamele dureroase, afecțiunile oaselor craniului, patologia arcurilor branhiale etc.

Volumul de față reprezintă și un punct de vedere personal, prin prisma unei experiențe clinice de patru decenii, acumulată în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din București, sub îndrumarea unor măștri, nume de referință ale specialității, ca: Valerian Popescu, Corneliu Burlibașa, Stelorian Stănescu, Carol Știeber, Iulia Ghițescu, Mihai Sturza și mulți alții, cărora le păstrez un respect deosebit și le exprim toată gratitudinea pentru ce m-au învățat.

ISBN 978-973-659-149-5



9 789736 591495

Lei 72,90